UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1922-1923 2e Série N° 210

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Incurvations et Pseudarthroses congénitales de la jambe

LEUR TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Mars 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL Pierre

né le 21 Mai 1894, à Remiremont (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FRŒLICH, professeur..... *Président.*
FRUHINSHOLZ, professeur.....
BINET, agrégé..... *Juges.*
FAIRISE, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1923

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1922-1923 2e Série N° 210

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Incurvations et Pseudarthroses congénitales de la jambe

LEUR TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Mars 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

MICHEL Pierre

né le 21 Mai 1894, à Remiremont (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FRŒLICH, professeur..... *Président.*
FRUHINSHOLZ, professeur.....
BINET, agrégé..... *Juges.*
FAIRISE, agrégé..... .....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1923

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ⓘ.
Assesseur : E. SIMON, ✲, I ⓘ.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ⓘ.
Professeurs honoraires : MM. A. NICOLAS, ✲, I ⓘ ; A. PRENANT, ✲, I ; F. GROSS, O ✲, I ⓘ ; A. HERRGOTT, O. ✲, I ⓘ.

Professeurs.

Chimie médicale et toxicologie	M. L. GARNIER, I ⓘ.
Hygiène	M. E. MAGÉ, ✲, I ⓘ
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ⓘ.
Clinique médicale	M. E. SIMON, ✲, I ⓘ
Histoire naturelle médicale	M. P. VUILLEMIN I ⓘ
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ⓘ.
Clinique des maladies des enfants	M. P. HAUSHALTER, ✲, I ⓘ
Anatomie pathologique	M. L. HOCHE, ✲, I ⓘ.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, ✲, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	M. A VAUTRIN, ✲, I ⓘ.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L SPILLMANN, ✲, I ⓘ.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. R. FRŒLICH, ✲, I ⓘ.
Physique médicale	M. M. LAMBERT, I ⓘ.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHINSHOLZ, ✲, I ⓘ.
Histologie	M. R. COLLIN, ✲, I ⓘ.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, ✲, I ⓘ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M P. JACQUES, ✲, I ⓘ.
Clinique des voies urinaires	M. P. ANDRÉ, ✲, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	M. G MICHEL, ✲, I ⓘ.
Médecine opératoire	M. N.

Chargés de cours complémentaires.

Clinique des maladies des vieillards	M. L. RICHON, ✲, I ⓘ, agrégé libre.
Pathologie interne	M. L. RICHON, ✲, I ⓘ, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M S RÉMY, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, I ⓘ, agrégé.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, I ⓘ, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ⓘ, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ⓘ, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, I ⓘ, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. L. CAUSSADE A ⓘ, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, agrégé, A ⓘ.
Clinique des maladies mentales	M. R. LALANNE, I ⓘ.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. M. BARTHÉLEMY, ✲, I ⓘ.
Cours d'hydrologie	M. M. PERRIN, I. ⓘ.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

M. H. ROBERT, I ⓘ.
M. A. BINET, I ⓘ.
M. M. PERRIN, I ⓘ.
M. G. THIRY, ✲, I ⓘ.
M. J. PARISOT, O ✲, I ⓘ.
M. C. FAIRISE, A ⓘ.
M P. MATHIEU, A ⓘ.
M. L. JOB, ✲, A. ⓘ.
M. P. JEANDELIZE, A ⓘ.
M L. CAUSSADE, A ⓘ.
M. M. BARTHÉLEMY, ✲, A ⓘ.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ⓘ ; G. GROSS, ✲, I ⓘ ; L. RICHON, ✲, I ⓘ ; S. RÉMY, I ⓘ ; M. BUSQUET, I ⓘ.

M. H. COIFFARD, I ⓘ, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ⓘ, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A ma Femme,

En témoignage de mon profond amour.

A mes deux Enfants.

A mes Parents,

Témoignage de filiale affection.

A la mémoire de mon frère

tombé au champ d'honneur.

A mes Frères.

A tous ceux qui me sont chers.

A mes Amis.

A mon Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Frœlich,

Professeur de Clinique chirurgicale infantile,

Chevalier de la Légion d'honneur.

A mes Juges :

Monsieur le Professeur Frühinsholz,

Professeur de Clinique obstétricale,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Monsieur le Professeur agrégé Binet.

Monsieur le Professeur agrégé Fairize.

A tous mes Maîtres de la Faculté.

Introduction

L'an dernier le docteur X... envoyait à la Clinique de M. le Professeur Froelich un bébé de 3 mois, avec le diagnostic de pied bot congénital. L'examen démontra qu'il s'agissait non pas d'une déformation banale du pied mais de la malformation décrite par les auteurs sous le nom de fracture intra-utérine de la jambe, diagnostic qui fut d'ailleurs confirmé par la radiographie.

M. le Professeur Froelich nous fit ressortir la fréquence relativement assez grande de cette malformation et les difficultés devant lesquelles se trouve un praticien non averti, au cours de la réduction. « Dans un certain nombre de cas, nous dit-il, le diagnostic de la lésion n'est pas porté, et la direction d'un traitement non adapté à pareille difformité peut être très préjudiciable à l'enfant.

En outre, indépendamment de l'intérêt philosophique que présente la pathogénie de cette affection, son étude permet de pouvoir répondre aux critiques éventuelles d'une clientèle portée souvent à incriminer la sage-femme ou le médecin qui a pratiqué l'accouchement.

Il faut malheureusement reconnaître que la plupart des théories pathogéniques laissent encore beaucoup de points dans l'obscurité ; mais ce qu'il est intéressant d'enregistrer, c'est l'amélioration des procédés opératoires mis en

œuvre contre une affection aussi rebelle, aussi désespérante que celle-là. »

Aussi, sur les conseils de M. Froelich, avons-nous essayé de faire une étude d'ensemble sur les incurvations et pseudarthroses de la jambe et sur leur traitement ; voici le plan que nous avons adopté :

Après avoir brièvement exposé l'historique de la malformation, nous en étudions la symptomatologie ; nous étudions ensuite le diagnostic, le pronostic et l'anatomie pathologique, puis nous abordons le chapitre de la pathogénie. Nous passons enfin en revue les différents modes de traitement et nous insistons surtout sur la greffe osseuse et les résultats que l'on est en droit d'attendre d'elle, en nous basant sur les conclusions des rapports présentés sur la question au XXXI[e] Congrès de Chirurgie (2 octobre 1922).

Mais avant d'entreprendre ce travail, nous tenons à remercier nos maîtres de la Faculté de Médecine de Nancy de l'intérêt qu'ils nous ont toujours porté.

Tout d'abord, nous tenons à remercier M. le Professeur Froelich qui a eu l'amabilité de nous confier ce travail et dans le service duquel nous avons toujours trouvé le meilleur accueil, de lui-même et de son entourage.

M. le Professeur Fruhinsholz a su par ses savantes et lumineuses leçons nous initier à la pratique si délicate de l'art des accouchements : qu'il soit assuré ici de notre profonde gratitude.

Que M. le Professeur Binet soit assuré de notre reconnaissance : son enseignement clair et méthodique nous a permis d'acquérir les notions indispensables à la vie que nous allons commencer.

M. le Professeur Fairize ne nous a ménagé ni son

temps ni ses conseils, soit au cours des travaux pratiques d'anatomie pathologique, soit à la salle d'autopsie : nous lui exprimons nos sentiments de plus vive gratitude.

Que tous nos maîtres de la Faculté de Médecine reçoivent ici nos remerciements pour leur enseignement si clair et si bienveillant.

Enfin, nous adressons nos meilleurs vœux à nos camarades de la Faculté et nous n'oublierons pas les bons moments passés avec eux.

Historique

La littérature médicale de tous les âges enregistre des observations, plus ou moins authentiques il est vrai, de la lésion que nous allons décrire ; mais les caractères des descriptions cliniques faites sur la question sont non seulement l'inexactitude et la confusion concernant l'interprétation étiologique et pathogénique des faits, mais la tendance à présenter comme relevant de la même cause une série de malformations en réalité complètement différentes.

C'est en effet sous l'appellation générique de fractures intra-utérines qu'ont été décrites pendant longtemps les incurvations et pseudarthroses congénitales de la jambe, les absences congénitales du péroné, certaines fractures obstétricales du membre inférieur et la plupart des troubles distrophiques du tissu osseux : or, ce titre de fracture intra-utérine ne convient guère, comme nous le verrons, à la véritable nature de la lésion qui nous intéresse et ne peut que favoriser la confusion avec les fractures intra-utérines proprement dites qui sont tout autre chose.

Jusqu'au XIX^e^ siècle, on ne trouve aucune étude sérieuse faite sur la question. Cependant HIPPOCRATE en fait mention.

Au XVIII^e^ siècle, HATZOKER (1708) signale un cas de fracture intra-utérine.

De Muyl en 1751 et Eisenbeis en 1774 enregistrent plusieurs observations de rupture osseuse intra-utérine : les différents auteurs de l'époque voient dans cette malformation l'effet d'une émotion violente chez la mère pendant la grossesse, le spectacle de quelque supplice par exemple.

Il faut arriver en 1813 pour trouver les premières observations vraiment scientifiques : Chaussier dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* présente deux observations : l'une concernant un enfant présentant 43 fractures, un autre avec 112 fractures ; Cruveilher nia d'ailleurs la congénitalité de ces fractures, prétendant qu'il ne s'agissait que de lésions obstétricales.

Roux, au cours de son voyage en Angleterre en 1817, relate des cas de pseudarthroses opérés par des chirurgiens anglais.

Trousseau consacre quelques lignes aux fractures rachitiques dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Puis ce sont les observations de Bérard, de Depaul, de Köber en 1835, de Graetzer à Breslau en 1837.

L'importante monographie de Gurlt sur les pseudarthroses, parue en 1862, groupe un certain nombre de difformités présentées comme des fractures intra-utérines. Il exprime un doute à propos de la théorie traumatique : « Il est probable, dit-il, qu'un grave trauma soit susceptible d'occasionner un avortement plutôt que de produire une fracture du fœtus qui se trouve protégé dans l'utérus contre les chocs extérieurs. »

On accepte pour quelques cas l'origine obstétricale et une ébauche de classification s'établit avec les travaux de von Sassen en 1874 et de Braune.

Peu à peu à la théorie traumatique battue en brèche

surtout par Spillmann (1879) qui le premier fait mention de la théorie de l'arrêt de développement, se substitue une théorie pathogénique qui assimile la lésion à une véritable malformation.

En 1885 paraît la thèse d'Ithen, de Zurich, sur les pseudarthroses congénitales. La même année, Brinton fait une étude complète sur la question et expose quelques observations personnelles.

En 188, la thèse de Vilcoq apporte quelque clarté à l'étiologie de cette difformité.

Büngner, en 1890, au XIX^e^ Congrès de Chirurgie, parle de cette affection et la considère comme une fracture intrapartum acquise et mal consolidée ; ses explications en ce qui concerne la pathogénie ne s'appliquent qu'aux présentations du siège et sont tout à fait fantaisistes pour les autres présentations.

Sperling, en 1892, repousse l'hypothèse traumatique et accuse les malformations de l'amnios et les anomalies du cordon.

La littérature anglaise et américaine s'intéresse à la question : en 1892, Arcy Power fait paraître une étude portant sur 72 cas de pseudarthroses provenant tant d'Angleterre que d'Amérique.

Haudeck en 1896 groupe 92 cas parus jusqu'alors.

En 1898 Saint-Cyr, dans sa thèse, étudie et analyse la plupart des travaux parus.

Dès lors, les observations se multiplient : Kirmisson et Sainton en 1898 admettent la possibilité d'un arrêt de développement.

Charet en 1900 publie dans sa thèse 34 cas de pseudarthroses chez l'enfant, où le trauma qui a paru les provoquer a été insignifiant ou inexistant.

Puis nous trouvons les travaux de Henning en 1900, ceux de Reichel et la thèse de Schiff en 1904.

Avec ces auteurs s'affirme la théorie de l'arrêt de développement.

Les travaux faits à ce moment sur l'achondroplasie, l'ostéomalacie, le rachitisme congénital et les autres dystrophies osseuses donnent bien à la pseudarthrose congénitale un caractère d'entité tératologique indiscutable.

Enfin au cours de ces dernières années les publications de Nové-Josserand, de Broca, de M. Frœlich donnent un regain de nouveauté au sujet et exposent les principes du traitement moderne des pseudarthroses congénitales.

Symptomatologie

Les principaux symptômes que l'on relève au cours de l'examen des incurvations et pseudarthroses du tibia sont les suivants :

1° Courbure ;
2° Pseudarthrose ;
3° Atrophie et raccourcissement ;
4° Cicatrice ;
5° Symptômes secondaires.

Notons que dans la généralité des cas un seul membre est atteint ; cependant des exemples de bilatéralité de la lésion existent (Observation VIII).

1° *Courbure.* — L'enfant présente à la jambe une déformation angulaire, siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du tibia et intéressant les deux os au même niveau généralement : cette courbure, sans mobilité anormale, a son sommet dirigé le plus souvent en avant et légèrement en dehors. Mais la convexité au lieu d'être antéro-externe peut être antéro-interne et même postérieure (Observations I et VIII) : l'état des muscles et leur degré de rétractilité influent évidemment beaucoup sur la variabilité du sens de l'incurvation.

L'importance de l'inflexion est plus ou moins considérable selon les cas, mais elle croît généralement avec l'âge de l'enfant : l'affection en effet souvent peu prononcée à la naissance s'aggrave quand l'enfant commence à marcher. Cette atténuation des symptômes du début rend le diagnostic rétrospectif souvent difficile ; la malformation passe parfois inaperçue aux yeux des parents et ne présente de signes bien caractérisés qu'au cours du développement ultérieur du membre.

La palpation permet de sentir facilement l'inflexion tibiale : à ce niveau, l'os ne paraît pas en général augmenté de volume ; quant au péroné, il est souvent difficile à délimiter en raison de sa minceur qui rend l'exploration difficile ; cependant la malléole péronière est toujours sentie.

Quelle est l'évolution de cette incurvation ? Nous avons vu qu'elle avait tendance à croître dans les premières années de la vie. Elle peut persister des mois et même des années dans un état à peu près stationnaire, mais dans un grand nombre de cas la courbure se complique d'une pseudarthrose sous l'influence d'un traumatisme parfois léger, d'une tentative de réduction brusque ou d'une ostéotomie intempestive, la déformation étant prise pour une lésion rachitique (Observation IX).

2° *Pseudarthrose.* — Elle peut être constituée à la naissance : elle est alors la signification d'un arrêt de développement très prononcé du tissu osseux. Mais le plus souvent on n'est appelé à le constater que plus tardivement, encore est-il difficile de savoir si elle existait à la naissance ; elle est alors le résultat d'un trauma léger ou d'une erreur chirurgicale.

Les signes physiques de la pseudarthrose n'ont rien ici de bien spécial : on constate la mobilité anormale soit par l'appui sur le sol, soit par les mouvements communiqués. Cette mobilité est parfois très étendue, rendant le pied presque ballant ; d'autres fois elle est tellement limitée, la pseudarthrose est si serrée, que la marche est possible dans des conditions à peu près convenables.

Comme la courbure, la pseudarthrose siège au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du membre ; son angle a son sommet dirigé tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt du côté externe ou interne, elle porte sur les deux os et est généralement indolore.

Déjà avant la marche, l'angle est plus accentué que celui de la coudure : sous l'influence de la marche il arrive à angle droit et, le pied se plaçant en talus, l'extrémité inférieure du fragment supérieur peut alors toucher la face dorsale du pied. Cette position secondaire du pied habituellement en talus contraste avec l'équinisme le plus souvent persistant de l'absence du péroné.

Les autres symptômes que nous allons énumérer (cicatrice, atrophie, etc.) existent naturellement ici comme dans les cas de coudure simple, mais les troubles fonctionnels y sont plus prononcés et sont subordonnés à la mobilité du fragment inférieur.

3° *Atrophie et raccourcissement.* — Le raccourcissement du membre est signalé dans presque toutes les observations, il atteint généralement tous les segments de la jambe : fémur, tibia, péroné et pied. Souvent faible à la naissance, il peut dans certains cas bénins rester peu accentué ; dans d'autres, la diminution de longueur devient considérable.

La valeur moyenne du raccourcissement est de 2 à 3 cm. répartis sur tous les segments de la jambe ; cependant, nous voyons dans une observation de M. Frœlich le raccourcissement total de la jambe mesurer 10 cm. dont 7 pour la jambe et 3 pour la cuisse. Dans l'observation IX, la jambe gauche était raccourcie de 2 cm. à l'âge de 4 ans ; à 11 ans elle présentait un raccourcissement total de 11 cm. dont 9 cm. dus à la jambe. Souvent en effet le raccourcissement s'accentue au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Le raccourcissement ne porte pas toujours d'une façon égale sur le tibia et sur le péroné. M. Frœlich a vu le péroné raccourci de 1 cm. alors que le tibia était raccourci de 1 cm. et demi.

Le fémur participe généralement au raccourcissement total du membre, mais il faut signaler la possibilité d'un allongement compensateur de cet os : le fait a été signalé par Kirmisson ; il a été également signalé par Reichel dans deux observations où le fémur était allongé de 1/2 cm. dans un cas et de 1 cm. 1/2 dans un autre. Le fait a été également signalé par Ollier.

Le pied est souvent raccourci et présente parfois des malformations concomitantes ou des altérations secondaires que nous étudierons tout à l'heure.

Indépendamment du raccourcissement, l'observateur est frappé du degré d'atrophie souvent considérable dont sont atteints le segment inférieur et le pied principalement. Cette atrophie est très variable d'intensité ; elle passe inaperçue dans certains cas, mais dans d'autres les lésions s'accusent davantage et l'on arrive ainsi par une gradation insensible à des cas où les membres atrophiés

ne représentent plus que de véritables moignons : ces exemples d'atrophie extrême sont d'ailleurs très rares.

Les troubles trophiques portent sur tous les tissus de la région et intéressent souvent la cuisse, mais en général ils sont plus prononcés à la jambe. On conçoit que cette atrophie présente une importance capitale au point de vue surtout du pronostic fonctionnel et du traitement.

4° *Cicatrice.* — Au sommet de la courbure, on observe presque toujours une cicatrice cutanée, linéaire ou en coup d'ongle, quelquefois déprimée en cul-de-sac. « C'est une dépression tantôt arrondie en entonnoir, tantôt linéaire, tantôt étoilée » (Gasne). Dans une observation, elle est remplacée par une forte induration de la peau donnant la sensation d'un durillon sans trace cicatricielle.

La plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître que la cicatrice est adhérente au sommet de l'angle ou tout au moins que la peau est moins mobile à son niveau. La longueur de la cicatrice varie de 1 cm. à 1 cm. 1/2. Mais elle peut être plus considérable.

Il est des cas où cette cicatrice n'existe pas (Observation II). Nous avons essayé d'en donner l'explication dans le chapitre de la pathogénie. Au contraire, dans une observation publiée par Gasne, la cicatrice était double, l'une siégeait à la place normale sur l'angle tibial, l'autre correspondait à l'angle d'inflexion du péroné.

1° *Symptômes secondaires.* — Le pied est souvent normal et comme attitude et comme structure, mais assez souvent on note à la naissance un équinisme direct qui se modifiera dans la suite pour devenir *varus équin* et même *talus* quand l'enfant aura marché, position en somme compensatrice de l'inflexion tibiale. La réduction

de cette déviation est souvent difficile à obtenir en raison de la rétraction du tendon d'Achille : M. Frœlich a dû intervenir plusieurs fois par l'allongement du tendon pour obtenir une position convenable.

La position en valgus est quelquefois notée.

Il faut maintenant signaler la présence assez fréquente de malformations intéressant surtout les orteils et leurs métacarpiens : M. Frœlich signale dans une observation (Observation X) la présence de 4 orteils seulement avec leur syndactylie deux par deux. Dans une autre observation il note que le pied n'a que 3 orteils, le pouce et les orteils 2 et 3 en syndactylie.

L'ectrodactylie est signalée par différents auteurs (M. Frœlich (Observation XI).

Le pied peut être modifié dans sa forme seulement et affecter la forme dite « en tête de cygne » (Frœlich).

Remarquons que les anomalies de structure du pied sont ici moins fréquentes que dans les absences congénitales du péroné ; il en est de même des autres malformations associées (bec de lièvre, ectromelie, etc.), qui sont assez rares dans les cas d'incurvation ou de pseudarthroses avec intégrité du péroné.

On a signalé aussi la présence de troubles trophiques sur le membre atteint : cyanose, engelure, hypertrichose et abaissement de la température locale, mais ces troubles sont loin d'exister dans tous les cas.

Diagnostic

Nous empruntons à Gasne l'exposé des différentes éventualités cliniques en face desquelles un praticien peut avoir l'occasion de se trouver :

1° On constate à la naissance une courbure des deux os de la jambe à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. L'angle a son sommet généralement dirigé en avant mais l'examen ne révèle aucun signe de fracture ni de pseudarthrose. L'affection persiste sous cette forme.

2° L'incurvation avait été constatée à la naissance, mais un trauma léger, un faux-pas ou une tentative de redressement opératoire provoquent l'apparition d'une pseudarthrose dont la consolidation spontanée est exceptionnelle.

3° La pseudarthrose existait au début de la vie : la mobilité des fragments est variable naturellement suivant le degré de laxité de la fausse articulation, mais elle a pu être constatée à la naissance. Dans ce cas, il existe une incurvation à angle généralement plus aigu que dans le cas de courbure simple, incurvation produite par la rétraction du triceps crural.

4° La malformation passe inaperçue à la naissance : l'hypotrophie osseuse ne se manifeste par aucune déformation apparente mais quelques années après, un traumatisme léger provoque une fracture avec apparition d'une pseudarthrose rebelle à tous les traitements habituels.

En résumé, nous serons en présence des possibilités suivantes : soit une incurvation simple qui persistera, soit une incurvation qui accidentellement se compliquera plus tard de pseudarthrose, soit une pseudarthrose primitive, soit enfin une pseudarthrose secondaire sur une jambe apparemment saine à la naissance.

Les notions d'unitéralité de la lésion, de sa congénitalité, l'atrophie du membre, la présence d'une cicatrice, la coexistence fréquente d'autres malformations et enfin la curabilité exceptionnelle de la pseudarthrose par les moyens habituels devraient suffire à établir le diagnostic. Il est évident par exemple que lorsqu'on apprend que dès la naissance la jambe était convexe en avant et qu'on voit sur la peau à ce niveau la petite cicatrice étoilée, on ne peut s'y tromper. Y avait-il pseudarthrose primitive ? Cela n'a aucune importance car la fracture accidentelle du tibia incurvé, suivie de pseudarthrose plus ou moins tard après la naissance est identique par sa nature et son évolution à la pseudarthrose congénitale au sens strict du terme.

Mais le diagnostic devient délicat dans les cas où l'on n'a rien remarqué à la naissance et où la cicatrice n'existe pas : la disproportion entre l'insignifiance du trauma invoqué et la gravité de la fracture devra alors seule orienter les recherches et faire songer à un trouble trophique primitif de l'os.

Malgré tout, le diagnostic réel de la lésion n'est pas toujours porté par le médecin : la déformation passe inaperçue ou elle est prise pour autre chose, une déformation rachitique par exemple. Nombreux en effet sont les exemples d'ostéotomie pratiquée par des chirurgiens autorisés sur des tibias incurvés congénitalement et c'est

devant l'échec des interventions successives qu'on pense à une altération congénitale. Ailleurs le médecin croit à une fracture obstétricale ou à une fracture simple ; l'enfant est immobilisé mais la consolidation de la fracture ne se fait pas. Dans l'observation I, l'enfant est adressé à M. Frœlich pour pied bot congénital : M. Frœlich constate l'incurvation et la pseudarthrose et rectifie le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, le médecin devra toujours s'aider de la radiographie car d'après Codivilla « dans tous les cas même les plus légers on constate sur l'ombre radiographique une traînée claire au sommet de l'angle de déviation : cette zone claire qui tranche parfois nettement sur les clichés radiographiques est le témoin des troubles profonds du développement diaphysaire ».

Nous allons maintenant passer en revue toutes les lésions du système osseux susceptibles d'être confondues, du fait d'un examen trop superficiel, avec celle qui nous intéresse.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1° *Absence du péroné.* — C'est une affection très voisine et dont la pathogénie est superposable à celle des incurvations et pseudarthroses du tibia. Les symptômes principaux se rencontrent avec les mêmes particularités dans les deux affections ; c'est tout au plus si certains symptômes secondaires (malformations générales, bec de lièvre, absence des orteils, syndactylie, absence ou soudure des os du tarse) sont plus fréquents dans une affection que dans l'autre. Seule la palpation peut révéler

l'inexistence de la malléole externe : de toute façon, la radiographie sera capable de nous fournir des preuves sérieuses de la présence ou de l'absence de péroné.

2° *Déformation de Volkman.* — Dans cette affection, le péroné est incomplètement développé, le tibia est incurvé, mais la courbure siège beaucoup plus bas et a sa convexité dirigée en dedans.

3° *Déformations rachitiques.* — Le rachitisme produit des déformations qui ressemblent, morphologiquement tout au moins à certaines courbures congénitales : on peut même dire que dans la majorité des cas, lorsqu'il y a erreur de diagnostic c'est avec lui qu'on les confond. Mais suivant que la lésion a été constatée à la naissance ou quelques années après, il y aura lieu d'établir le diagnostic différentiel de la malformation avec les lésions du rachitisme congénital ou avec celles du rachitisme acquis.

a) Rachitisme congénital : Indépendamment des lésions identiques à celles du rachitisme acquis (déformations des membres, nouures, chapelet rachitique, etc.), le rachitisme dit congénital présente comme symptôme clinique caractéristique : le craniotabes. Cette déformation consiste en un état de mollesse tout particulier des os du crâne : l'os donne au doigt la sensation du carton ou plus exactement d'une enveloppe métallique mince, flexible. C'est une lésion qui ne manque que rarement dans le rachitisme vrai.

b) Rachitisme acquis : L'enfant a présenté des troubles gastro-intestinaux dans son jeune âge ; les déformations ne débuteront guère avant la fin de la première année. Nous n'insisterons pas sur les altérations générales de l'organisme qui font du rachitisme une entité morbide à

forme ostolymphatique : le point qui nous intéresse est la déformation des membres inférieurs. Certaines déviations rachitiques en effet présentent de grandes analogies avec les courbures congénitales ; mais ici les lésions sont généralement bilatérales et s'accompagnent de déformations constantes (gonflement des épiphyses et aplatissement transversal du tibia).

Nous savons d'autre part que les fractures rachitiques sont très fréquentes et qu'elles se produisent souvent sous l'influence de traumatismes insignifiants. Mais elles sont généralement multiples, la consolidation en est la plupart du temps rapide et se traduit souvent par la présence d'un gros cal fusiforme, sous-périosté. Il faut que le rachitisme soit tout à fait grave pour que le retard dans la formation du cal puisse aller jusqu'à la pseudarthrose : éventualité relativement rare.

c) Rachitisme syphilitique : Il se distingue par la précocité de son apparition : il est congénital ou débute dans les trois premières années de la vie. Ici comme dans le rachitisme congénital les lésions crâniennes prédominent, aux lésions osseuses s'associent généralement une anémie marquée et souvent de la splénomégalie. Cette forme de rachitisme est justiciable d'un traitement spécifique intensif.

4° *Achondroplasie.* — Cette affection s'accompagne souvent d'incurvation des membres inférieurs, mais la déformation est bilatérale et tout à fait justa-articulaire. D'ailleurs les trois caractères fondamentaux : nanisme, brièveté des membres, volume de la tête, suffiront à établir le diagnostic. Notons que parfois l'affection se complique de fractures multiples.

4° *Syphilis héréditaire précoce.* — Chez le nourrisson, les lésions osseuses de la syphilis héréditaire précoce apparaissent la plupart du temps avant le sixième mois. L'examen du squelette révèle l'existence d'une périostose ou d'un point douloureux à la pression sur les faces superficielles du tibia, du cubitus ou de l'humérus ; mais c'est la région justa-épiphysaire qui est intéressée. L'impotence fonctionnelle du membre atteint est habituelle. Le degré extrême de la lésion est la solution de continuité presque toujours juxta-conjugale par décollement dia-épiphysaire, exceptionnellement diaphysaire par fracture proprement dite. En tout cas, il faut interroger avec soin les parents et chercher dans les antécédents et dans l'histoire des grossesses précédentes les stigmates spécifiques ; la réaction de Wassermann est indispensable.

6° *Tuberculose diaphysaire à infiltration périostée.* — Ses lésions ressemblent assez à celles de la syphilis, mais elles sont rares avant six mois et s'accompagnent très souvent de gommes sous-cutanées.

7° *Fractures obstétricales.* — Les fractures des membres du nouveau-né au cours de l'accouchement sont relativement fréquentes. Les observations consignées dans la thèse de Pottier se décomposent ainsi : 179 cas examinés ; fractures de la clavicule, 108 cas ; fractures de l'humérus, 37 cas ; fractures du fémur, 34 cas.

Aucune fracture du tibia ne figure dans cette statistique.

Quelles sont en effet les présentations qui exposent le plus les membres inférieurs du fœtus ? Ce sont les présentations du siège et celles de l'épaule. Or, si au cours d'une extraction par le siège ou d'une version, les

manœuvres exercées au pli de l'aine, sur la cuisse ou sur le pied sont trop violentes, l'os le plus vulnérable sera le fémur et non le tibia. En général, l'origine de la fracture sera facilement établie, en se fondant sur la durée de l'accouchement, ses difficultés, l'aspect radiographique du membre et la rapidité relative de la consolidation.

8° *Ostéopsatyrose idiopathique.* — Cette affection, décrite par Lobstein, est plus particulière à l'enfance et se traduit par la multiplicité des fractures survenant à l'occasion du moindre trauma. Dans la plupart des cas, la première fracture se produit vers l'âge de deux ans. L'ostéopsatyrose atteint à peu près exclusivement les os longs des membres avec prédominance aux membres inférieurs, mais surtout aux fémurs. Les symptômes des fractures sont très réduits : souvent il n'y a pas de cal. En général la consolidation est rapide et complète et il ne persiste pas de déformation.

9° *Dysplasie periostale.* — C'est une dysostose congénitale essentielle intéressant la diaphyse des os longs, les côtes et le crâne ; le caractère principal de l'affection est la grande fragilité des os qui se brisent au moindre choc. Les côtes sont minces, les os de la voûte crânienne sont incomplètement ossifiés et la micromelie est souvent notée. L'évolution des fractures est en général moins favorable que dans l'ostéopsatyrose.

10° *Ostéogenesis imperfecta.* — Cette affection présente les plus grandes analogies avec la dysplasie periostale. Ce sont les mêmes symptômes mais à un degré plus marqué. Ici également on est frappé par la multiplicité des fractures qui atteignent les os longs et les côtes, mais

tandis que dans la dysplasie périostale les fractures se produisent quelque temps après la naissance, dans l'ostéogenesis imperfecta il arrive fréquemment que les fractures se produisent déjà pendant la vie intra-utérine et que l'enfant naisse avec des déformations importantes de ses membres fracturés.

Pronostic

L'évolution de l'affection s'accompagne, si l'enfant n'est pas soigné, d'une augmentation continuelle de la déformation sans tendance à la consolidation. Le port d'un appareil et les différents traitements ordinaires peuvent amener un resserrement de la pseudarthrose mais bien rarement la production d'un cal osseux. Naturellement le pronostic variera avec le degré de la coudure et de l'atrophie : un traitement approprié peut ainsi diminuer une légère incurvation et permettre une fonction convenable en cas d'atrophie peu prononcée. Il n'en est pas de même si le membre est très atrophié car alors la coudure va progressivement s'accentuer et se compliquer inévitablement de fracture et de pseudarthrose. Cette pseudarthrose une fois constituée n'a aucune tendance spontanée à la guérison et il est exceptionnel de voir se produire un cal osseux même après de longues périodes d'immobilisation.

Le pronostic opératoire a été amélioré comme nous le verrons par les nouvelles techniques de Reichel, de Codivilla, de M. Froelich et de Delagenière.

Anatomie pathologique

Il y aura lieu d'envisager successivement l'étude anatomo-pathologique de l'incurvation simple, de la pseudarthrose et de la cicatrice.

Dans la courbure simple, les os sont simplement incurvés sans trace de fracture ni de cal et sans autres anomalies apparentes que le raccourcissement et l'atrophie. A la section de l'os, on voit les travées osseuses passer sans interruption du segment supérieur dans le segment inférieur. Nové-Josserand en a fait l'examen histologique et a trouvé « un tissu éburné renfermant une moelle fibreuse, inactive, et donnant dans son ensemble l'impression d'une ostéite guérie ».

Sperling avait trouvé un os à peu près normal.

Les pseudarthroses se caractérisent par une atrophie osseuse plus accentuée : l'os ici est friable, réduit généralement au niveau de la solution de continuité à l'état d'une bouillie osseuse contenue dans un manchon fibreux ou fibro-cartilagineux qui rappelle assez bien l'aspect « d'un morceau de boudin ». Les extrémités osseuses sont souvent effilées et se continuent par un os friable la plupart du temps très atrophié. Cependant le tibia est généralement plus atrophié que le péroné.

Ollier parle de l'existence de cartilage recouvrant les fragments avec une ébauche de cavité articulaire et de synoviale.

Codivilla cite un cas où le fragment supérieur formait

une cavité glénoïde qui recueillait l'extrémité supérieure du fragment inférieur renflée en une espèce de tête.

M. Frœlich a noté que souvent les extrémités osseuses étaient constituées d'un os spongieux, jaunâtre, et n'avaient pas de moelle.

On a parfois constaté la présence d'aiguilles osseuses dans le tissu fibreux de la pseudarthrose : mais le fait est rare d'abord et jamais le processus de régénération osseuse n'est suffisant pour amener la consolidation de la fracture.

Grâce à l'amabilité de M. le docteur Abel à qui M. Frœlich a confié l'examen histologique d'un fragment du tibia d'un malade opéré par lui (Observation I), nous pouvons donner ici les résultats de cette étude :

« La lenteur mise par le fragment à se décalcifier complètement indique qu'il n'existait pas de processus de décalcification et de ramollissement.

A l'examen microscopique on constate du tissu osseux compact formé de lamelles parallèles qui sont constituées par de l'osséine et des cellules osseuses et où on voit la coupe des canaux de Havers. Les rapports de ces canaux avec la substance osseuse paraissent normaux ; certains d'entre eux cependant sont anormalement élargis. Dans les lamelles situées à la périphérie du fragment, les corpuscules osseux paraissent agencés concentriquement aux canaux de Havers. Les lamelles plus profondes sont orientées moins régulièrement, les cellules osseuses agencées sans ordre ; par places, elles rappellent plus par leur aspect et leur volume les cellules cartilagineuses que les cellules osseuses.

Dans l'intervalle de ces lamelles centrales on voit le tissu médullaire formé surtout d'éléments leucocytaires

abondants et d'apparence normale. En aucun point je n'ai constaté de néoformation pathologique susceptible de faire penser à une production syphilitique ou tuberculeuse : pas de trace d'inflammation nodulaire ou autre.

En résumé, je n'ai pas constaté dans ce fragment osseux de caractères nettement pathologiques. »

Nous donnons également les résultats d'un autre examen (Observation II) fait également par M. le docteur Abel :

« A l'examen des coupes on constate un tissu fibreux jeune, riche en fibroblastes et en vaisseaux, au milieu duquel sont noyés de nombreux îlots de tissu osseux. Ce tissu osseux est de nouvelle formation avec des ostéoblastes volumineux dont on distingue encore nettement le protoplasme.

Les îlots sont arrangés sans aucun ordre apparent ; il est impossible de retrouver l'architecture habituelle de l'os avec les lamelles osseuses concentriques et les canaux de Havers.

Aucune trace de tissu cartilagineux et d'éléments médullaires.

L'examen des coupes donne l'impression qu'on est en présence d'un processus en évolution d'ossification périostique.

En aucun point il n'existe de trace d'inflammation quelconque, nodulaire ou diffuse : aucune infiltration leucocytaire, vaisseaux normaux. Par conséquent rien à l'examen anatomo-pathologique n'éveille l'idée de syphilis : on ne retrouve pas non plus les lésions habituelles du rachitisme. »

L'examen de la dépression cicatricielle a été fait par différents auteurs. Handeck notamment qui trouva « le

derme constitué par des tractus conjonctifs épais et durs, formés de faisceaux parallèles et disposés concentriquement au fonds de la dépression. Ce tissu conjonctif reposait immédiatement sur la couche superficielle du périoste tibial intact. Les glandes et pelotons adipeux étaient rares, manifestement atrophiés et aplatis ». Handeck fait remarquer que cet aspect est plus en rapport avec une lésion venant de l'extérieur que de la profondeur, fait important pour la pathogénie.

M. Frœlich a fait examiner la cicatrice d'un de ces malades : « L'examen histologique indique que l'épiderme du fond de la cicatrice est réduit, que les glandes sudoripares sont petites et atrophiées. Les papilles sont d'aspect normal, mais de petites dimensions. Au-dessous du derme, des trousseaux de fibres conjonctives et quelques fibres élastiques vont se perdre dans le périoste du tibia. »

Cette cicatrice a donc tous les caractères d'une atrophie de la peau résultant d'une pression exercée de dehors en dedans et non ceux d'une cicatrice véritable.

Enfin l'atrophie s'étend aux parties molles : les muscles qui s'insèrent sur le tibia et le péroné sont les plus touchés. Le triceps sural est souvent contracturé.

La valeur de ces muscles a été peu cherchée : il nous semble que seul Hesse (1913) ait fait un examen électrique des muscles et des nerfs mais dans un cas d'absence congénitale partielle du péroné ; il n'a d'ailleurs obtenu aucun résultat certain.

L'étude du système vasculaire et du système nerveux périphérique ne présente rien de très intéressant à signaler : les vaisseaux sont souvent plus grêles que normalement mais ne présentent pas d'anomalies importantes.

Étiologie et pathogénie

Dans tous les traités classiques nous voyons encore décrite la lésion sous le nom de fracture intra-utérine ou de pseudarthrose congénitale : or, ces termes ne s'appliquent qu'à un nombre infime de cas où l'origine traumatique est nette ; dans tous les autres, ils ne sont que l'expression d'une erreur d'interprétation et devraient être abandonnés. Le terme de malformation ou d'arrêt de développement du membre inférieur répondrait mieux aux données pathogéniques actuelles et présenterait l'avantage de ne pas assimiler à une banale pseudarthrose une difformité qui relève d'un trouble profond de l'ostéogénèse. Mais la force de l'habitude est telle que les auteurs continuent à parler de cal et de pseudarthrose, mots qui n'ont évidemment aucune signification dans cette lésion.

Quand on aborde le chapitre pathogénie d'une malformation congénitale en général, il est possible d'envisager cinq grands facteurs : nous les exposerons et nous discuterons leur valeur, appliquée à l'affection que nous étudions.

C'est d'abord l'atavisme, puis l'hérédité, certains états pathologiques, la compression amniotique et l'arrêt de développement.

Atavisme. — Il y a quelques années il était de mode, à propos des diverses malformations, de rechercher des analogies squelettiques parmi les différentes races ani-

males et de voir dans la malformation étudiée un rappel atavique de formes inexistantes ou disparues. Gegenbaur invoquait la constitution de l'Archipterygium pour expliquer l'absence du tibia. En 1910, Anziloti, à propos de l'absence congénitale du péroné, a repris cette théorie tout en la considérant comme un pis-aller. Il n'est pas besoin de démontrer que l'atavisme n'a rien à voir en l'espèce : d'ailleurs les faits acquis sur l'ostéogénèse des os longs et l'étude des embryons normaux prouvent que l'os long ne passe pas par le stade de tissu fibreux.

L'hérédité. — Elle constitue d'habitude un élément étiologique et pathogénique de premier ordre ; or, dans les observations de pseudarthroses congénitales, on ne relève presque jamais d'antécédents héréditaires.

La recherche de l'hérédité a été faite avec soin surtout dans les absences du péroné : Handeck, en 1895, a réuni 97 cas, mais dans de nombreuses observations il n'a pu retrouver les antécédents ; dans cinq cas seulement, il a trouvé des antécédents très nets. Dans plus de la moitié des cas, les auteurs insistent sur le fait qu'il n'y avait aucune malformation dans la famille.

Dans l'observation de Bidder, la mère présentait la même malformation ; dans celui de Jacobi un frère était également atteint. Dans le cas rapporté par Busachi et Ortalda (1892), on relève chez le père un genu valgum et la syndactylie des 3e et 4e orteils. Notre maître signale la spécificité dans un cas d'absence du péroné.

Si nous élargissons un peu notre cadre et si nous envisageons l'absence des os en général, nous voyons que Blenke (1901) n'a jamais trouvé l'hérédité sur 66 cas d'absence du fémur.

En somme, l'élément héréditaire ne doit figurer qu'rarement dans l'étiologie de cette lésion.

Avant d'envisager les trois derniers facteurs tératologiques, nous examinerons un élément pathogénique qui figure dans presque toutes les anciennes observations : le traumatisme.

Jusqu'à ces dernières années, la plupart des cas d'incurvation et de pseudarthroses congénitales étaient considérés comme résultant d'une fracture intra-utérine ; d'après cette théorie, la difformité était due à la consolidation vicieuse d'une fracture survenue avant la naissance et consécutive à un trauma subi par l'organisme maternel. Brinton en 1880 cite le cas « d'une servante qui au cinquième mois de sa grossesse se frappa violemment le ventre en dégringolant 12 ou 15 échelons d'une échelle et qui accoucha d'un enfant à terme présentant une fracture de la jambe droite à l'union de la diaphyse avec l'épiphyse..... Le fragment faisait saillie à travers une plaie des téguments ; la gangrène se déclara après la réduction et l'enfant mourut ». Il semble bien qu'il y ait là une relation de cause à effet.

Sans remonter à une époque où la théorie traumatique était presque universellement admise, nous rappellerons l'observation plus récente (1920) (Observation VII) de cet homme chez qui aucun stigmate de rachitisme ou de syphilis héréditaire n'était décelable et qui présentait une fracture des deux os de la jambe vicieusement consolidée. La radiographie de cette lésion montrait nettement l'image d'une fracture typique avec chevauchement et gros cal. D'autre part, les téguments n'offraient ni cicatrice ni trace d'adhérences, ce qui éloigne, sans l'éliminer complètement évidemment, l'idée de déformation par

brides amniotiques. D'ailleurs, ajoute l'auteur de l'observation, « le cliché radiographique était tellement démonstratif que nous n'aurions même pas esquissé une discussion si nous avions pu le faire figurer ici ».

Il semble donc qu'il existe des fractures intra-utérines dont le mécanisme est analogue à celui des fractures non congénitales et où le traumatisme semble être un des agents essentiels de la lésion ; mais à côté de ces cas, en somme exceptionnels, il en est une infinité d'autres où, bien qu'on relève le traumatisme au cours de la grossesse, on ne peut considérer ce dernier comme ayant joué le rôle primordial. Du reste, il faut bien le dire, souvent les accidents qui ont été invoqués n'ont véritablement aucune importance, ce sont des chutes banales, des faux mouvements parfois qui n'ont causé aucun phénomène immédiat et ont à peine nécessité le repos : d'ailleurs il est un certain nombre d'observations où le traumatisme n'est pas mentionné du tout. Et puis, on ne s'explique pas comment un trauma qui est assez violent pour briser les membres du fœtus ne lèse pas les parties maternelles et n'entraîne pas l'avortement. Dans la généralité des cas en effet l'enfant naît à terme longtemps après le traumatisme.

Cette remarque avait déjà frappé les auteurs du siècle dernier. Brodhurst admettait la réalité du traumatisme mais prétendait que « ni les contre-coups ni les compressions de la paroi utérine ne peuvent fracturer un membre si les membranes sont intactes ». Il attribuait la fracture à une contraction anormale des membres du fœtus due à une action traumatique.

Little pense que la contraction anormale est engendrée par une altération du système nerveux central. Pour

Braune la fracture résulte d'une compression exercée par la matrice à l'occasion d'une violence. Hohl incrimine une convulsion fœtale. Sperling admet la possibilité d'une rétraction pathologique du triceps sural. D'autres enfin prétendent que, sous l'action d'un traumatisme, une violente contraction utérine réflexe peut briser un membre quand le liquide amniotique s'est écoulé ou qu'il y a oligamnios.

Il s'en fant de beaucoup que l'interprétation des faits puisse être donnée toujours d'une manière aussi simple : dans la majorité des cas la théorie traumatique est tout à fait insuffisante. En effet, l'hypothèse d'une simple fracture est incompatible avec la présence d'une incurvation sans cal et celle d'une pseudarthrose accompagnée d'une telle dégénérescence du tissu osseux que les traitements habituels échouent généralement ; la coexistence assez fréquente d'autres malformations (syndactylie, ectrodactylie, etc.) ne peut être non plus attribuée à une coïncidence. Nous avons vu que la cicatrice indiquée par les auteurs comme preuve d'une fracture compliquée, est due en réalité à une cause extérieure, et s'observe d'ailleurs dans d'autres malformations sans fracture.

Mais toujours éblouis par la théorie traumatique, certains auteurs ont maintenu le facteur traumatique, mais en le faisant porter cette fois sur un os prédisposé. Pour les uns (Bouvier) cette prédisposition est constituée par le rachitisme : c'est ainsi que Coulon signale un cas de Notta où, au milieu de 15 fractures, on en trouvait une à chaque jambe présentant des caractères un peu semblables à nos pseudarthroses congénitales. Pour Delore et Brodhurst, ce serait l'ostéomalacie ; une ostéite parenchymateuse chronique pour Schmitt, une altération de

nutrition du tissu osseux pour Chaussier. Linck enfin incrimine une maladie fœtale inconnue s'accompagnant de mollesse temporaire et fragilité du tissu osseux.

Théories pathologiques. — Parmi les théories pathologiques il faut distinguer deux groupes : les théories faisant intervenir les toxi-infections et celles faisant intervenir les maladies trophonévrotiques. L'achondroplasie est le type de ces maladies trophonévrotiques : c'est surtout Virchow qui a mis en évidence le rôle de cette affection, mais ce n'est qu'en se basant sur les apparences qu'il serait possible de faire une comparaison.

La toxi-infection a été souvent invoquée : les médecins ont tendance à attribuer à l'hérédo-syphilis toutes les dispositions tératologiques. L'augmentation de la précision des moyens de laboratoire ne permet pas d'être aussi affirmatif qu'il y a une vingtaine d'années et si la toxi-infection joue un rôle indiscutable dans l'apparition de certaines anomalies, on ne peut ici en affirmer le rôle, l'étude des antécédents étant la plupart du temps négative à ce point de vue.

Plus récemment, la question des glandes à sécrétion interne a été posée. Fumarola (1911), à propos des difformités congénitales associées des mains, explique d'une façon un peu confuse le rôle possible de l'hypophyse. Bertoletti (1914) insiste sur la coexistence fréquente des lésions hypophysaires et des malformations des membres surtout dans l'extrémité distale de ceux-ci. L'action des glandes à sécrétion interne a surtout été étudiée au point de vue de la croissance de l'os chez les jeunes animaux.

Théorie de la compression amniotique. — En 1832, Jeoffroy Saint-Hilaire avait constaté l'existence d'adhérences entre le placenta et le crâne de certains anencéphales ; il considéra alors que le plus grand nombre de monstruosités relevaient d'un phénomène semblable et exprima que « les adhérences sont l'ordonnée de toute monstruosité ».

En 1882, l'influence de Dareste fut prédominante ; pour cet auteur, l'agent responsable de la presque totalité des monstruosités, c'est l'amnios intact affecté d'un arrêt de croissance et devenant par suite un facteur de compression. Les malformations congénitales seraient ainsi dues à une étroitesse toute particulière des capuchons amniotiques : les adhérences et brides amniotiques n'étant en somme que secondaires à cet arrêt de croissance.

Erlich, en 1885, dans un cas d'absence du tibia, a trouvé le fœtus encore enveloppé de l'amnios : une bride de 5 cm. de longueur prenait naissance à la face interne de cette membrane et allait s'attacher au niveau même de la cicatrice tibiale. Sperling a fait la même constatation dans des absences du péroné.

D'autre part l'oligamnios est assez souvent signalé dans les observations de pseudarthrose congénitale : cette insuffisance du liquide amniotique serait bien en rapport avec un arrêt de développement de l'amnios et ne pourrait évidemment que favoriser le contact fœto-amniotique.

Mécanisme de la compression. — Pour bien comprendre l'action de la compression amniotique, il est nécessaire de se reporter à l'étude du développement de l'amnios. L'amnios prend naissance tout autour de l'embryon sous la forme d'un pli de l'ectoderme qui se soulève peu

à peu puis se renverse du côté de l'embryon. Mais cette membrane ne se développe pas simultanément sur tout le pourtour de l'embryon : son développement commence au niveau de la région antérieure sous la forme d'un repli en croissant ; c'est le capuchon céphalique. Bientôt se développe au niveau de l'extrémité caudale un repli analogue : le capuchon caudal. Sur les parties latérales on voit de la même façon se développer deux autres replis, un à droite, l'autre à gauche : ces replis grandissent et se portent à la recontre l'un de l'autre par-dessus la région dorsale de l'embryon ; ce sont les capuchons latéraux. Les quatre capuchons de l'amnios sont donc au début tout à fait indépendants : ils vont se souder au-dessus de l'embryon pour former le sac clos de l'amnios.

Ces quelques notions embryogéniques étant rappelées, nous nous demanderons maintenant pourquoi la compression s'exerce toujours au même point de la jambe.

D'abord, étant donnée la position des jambes, on conçoit qu'elles soient plus exposées que toute autre partie à une compression du capuchon caudal. D'autre part, l'incurvation du tibia située invariablement à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur n'est que la persistance de la morphologie de cet os au début de son développement. D'après les recherches de Wilhelm Henke et de Carl Reyher, à qui Schiff emprunte la figure d'une coupe longitudinale de l'extrémité inférieure d'un embryon à la fin de la sixième semaine, le tibia présente les particularités suivantes : « A sa partie supérieure au niveau des condyles, le tibia a une largeur considérable, puis au-dessous d'eux il est tout à coup très grêle ; il s'épaissit à nouveau et augmente encore à son extrémité inférieure. A cette extrémité inférieure, le tibia présente

une forte courbure de telle sorte que sur une coupe longitudinale sa surface d'articulation est parallèle ainsi que le talon à l'axe de l'os. » Cet angle saillant sera naturellement le plus exposé à la compression et aux adhérences. Quant à la petite cicatrice située au sommet de l'incurvation, elle n'est probablement qu'un simple épiphénomène contingent et non pas un stigmate de compression ; d'ailleurs elle doit être plus tardive que cette compression car sans cela on ne s'expliquerait pas sa situation invariable alors que la compression s'exerce tantôt en dehors pour provoquer une absence du péroné, tantôt en dedans pour provoquer une absence du tibia. Elle manque d'ailleurs dans certains cas. On a signalé la présence de cicatrice sur des tibias droits ; Gasne en donne l'explication suivante : « On peut admettre dans ce cas que le tibia s'est redressé secondairement comme normalement, malgré l'existence d'une compression qui a pu être suffisante pour modifier sa structure et amener une fragilité qui causera tardivement une pseudarthrose.

Maintenant, comment expliquer les différents degrés de la malformation : qu'il y ait tantôt incurvation simple, tantôt pseudarthrose, tantôt absence du péroné ou absence du tibia ? Il est vraisemblable qu'ici intervient la date de la compression : nous savons que le point d'ossification primitif du tibia apparaît au 35e jour, celui du péroné apparaît entre le 30e et le 40e jour, que les doigts et les orteils sont encore syndactyliés jusqu'à deux mois et demi environ. Qu'une compression s'exerce alors de la 4e à la 6e semaine, alors que le péroné ou le tibia ne sont pas encore développés, on observe une absence du péroné ou du tibia ; s'exerce-t-elle plus tard quand le futur squelette a déjà son ébauche définitive, elle entraî-

nera non plus une absence osseuse, mais des modifications profondes dans l'ostéogénèse de la région : incurvation maintenue, atrophie et fragilité osseuse. Cette compression devra donc s'exercer dans le courant du deuxième mois de la vie embryonnaire ; à ce moment précisément, il y a une disproportion marquée entre le développement de l'embryon et celui du sac ovulaire : celui-là croissant rapidement, les points de contact fœto-amniotiques se multiplieront et la partie la plus exposée sera l'angle saillant dont parle Schiff.

En somme, cette malformation rentre dans le cadre des avortements squelettiques : que le péroné existe ou non, la coudure tibiale ne saurait avoir deux mécanismes différents et les deux affections sont pathogéniquement superposables. En effet, dans les deux cas, tous les segments du membre sont plus ou moins atrophiés, le squelette de la jambe surtout profondément modifié : tout l'axe conjonctif a participé au même avortement, les muscles postérieurs sont rétractés, le pied est en équinisme, tout indique qu'à une époque précoce du développement l'axe mésodermique en voie de différenciation a été considérablement altéré.

Mais pourquoi dans certains cas y a-t-il pseudarthrose à la naissance et dans d'autres coudure seulement ? Il semble bien que la coque fibreuse qui réunit les fragments ait la même origine que le cordon fibreux qui représente l'os absent dans les absences du péroné ou du tibia ; or, les recherches histologiques faites à ce sujet n'ont pas apporté jusqu'ici de documents très nets et à ce propos Gasne émet les deux hypothèses suivantes : « Y a-t-il eu transformation directe du tissu mésenchymateux en tissu fibreux ? ou résorption du tissu cartilagi-

neux déjà formé au moment de la compression et simplement persistance du périchondre ? » Il est difficile de prendre parti pour l'une ou pour l'autre de ces théories. Quoi qu'il en soit, l'ébauche mésenchymateuse primitive ne subit pas ses transformations normales.

Nous devons nous demander enfin si les agents de compression agissent directement sur l'os en entraînant mécaniquement une modification de sa structure et de sa forme ou s'ils ne produisent pas des troubles circulatoires ou nerveux entraînant secondairement l'atrophie osseuse. Il est indubitable que le facteur direct intervient pour une part importante dans la production de la malformation ; nombreuses en effet sont les observations où on ne constate aucune altération vasculaire ou nerveuse ; mais l'existence d'un certain nombre de cas de pseudarthroses sans cicatrice et l'invariabilité du siège de celle-ci ont fait penser à Codivilla et à Sperling que l'amnios seul ne pouvait être mis en cause et que les troubles circulatoires devaient jouer un grand rôle dans la pathogénie de la lésion.

En effet le tibia, comme tous les os longs, reçoit vers son milieu une artère nourricière qui donne une branche descendante et une ascendante qui s'anastomosent avec les vaisseaux des épiphyses : si, pour une raison pathologique quelconque, la circulation dans l'artère nourricière vient à être entravée, la suppléance sera assurée par les territoires épiphysaires et le tibia continuera à être irrigué par les vaisseaux cheminant dans les muscles qui prennent leurs insertions sur lui. Or aucun muscle ne s'insère au tiers inférieur du tibia ; si donc quelque cause entrave le cours normal du sang dans l'artère nourricière, le

processus ostéogénétique sera surtout troublé dans la partie inférieure de l'os.

Il n'est pas douteux que la compression puisse entraîner une aplasie non seulement de l'artère nourricière du tibia, mais des plus gros troncs vasculaires de la région, mais il n'est pas impossible non plus qu'un élément toxi-infectieux héréditaire n'atteigne le territoire vasculaire tibial et n'entraîne la production d'une artérite oblitérante qui compromettra sérieusement la vitalité de la région.

M. Frœlich pense lui aussi que la circulation joue un rôle certain dans l'atrophie du membre : il a remarqué en effet qu'au cours des différentes interventions qu'il a eu l'occasion de faire dans ce cas, la section des vaisseaux donnait peu de sang.

Lockwood cite un cas où l'artère tibiale postérieure était déviée et où l'artère nourricière du tibia était complètement imperméable.

Cependant, dans beaucoup de cas, les anomalies vasculaires sont inexistentes ; certains auteurs même insistent sur leur absence. Nous faut-il alors revenir à la théorie de la compression amniotique pure et simple ? Comme le dit Rabaud à propos des malformations en général, « ce qu'il y a d'admirable dans la conception actuelle c'est que la compression amniotique est devenue la bonne à tout faire de la tératologie humaine. L'amnios comprime et distend, atrophie et hypertrophie, fusionne et divise ; il supprime les doigts, mais il sait aussi étirer les bourgeons digitaux de manière à produire des doigts surnuméraires... » Cette membrane se prête évidemment avec beaucoup de complaisance à toutes les circonstances, mais l'étude de certaines dystrophies osseuses qu'on attribue

couramment à l'amnios a été faite chez des vertébrés anamniotes (batraciens). Toutefois, ne pensons pas que des cas de pseudarthrose congénitale aient été signalés dans cette famille.

Théorie de l'arrêt de développement (par vice du germe). — Rabaud et Salmon ont particulièrement développé cette théorie. Tous les troubles qui aboutissent à la déformation sont d'origine embryonnaire : c'est-à-dire que c'est dans l'embryon même et non dans ses annexes que se trouve la déviation.

Quels sont ces troubles ? Il est probable que l'action des toxines et des sécrétions glandulaires (hypofonctionnement aussi bien qu'hyperfonctionnement) joue un rôle considérable dans la production de la malformation.

On connaît l'influence tératogène des toxiques chimiques (alcool, plomb) et des poisons microbiens (syphilis, tuberculose). L'action de certaines sécrétions internes sur la régulation du développement de l'individu n'est pas moins manifeste ; tel est le rôle de la sécrétion hypophysaire dans l'acromegalie ou l'allongement des membres dans la suppression ou l'hypoactivité des testicules.

Donc, s'il existe une cause à ces phénomènes ostéogénétiques anormaux, elle ne peut être mise en évidence ni par l'étude des antécédents héréditaires ni par l'étude anatomique de la région ; l'embryologie ne peut que fixer le moment de l'apparition du processus anormal.

En résumé, nous pouvons conclure qu'il s'agit vraisemblablement d'une modification constitutionnelle profonde, remontant sans doute assez loin dans l'ontogénèse, peut-être même au moment de la fécondation ; sur son origine, nous n'avons évidemment aucune donnée.

Traitement

Dans le cas d'incurvation simple, le traitement variera avec le degré de la déformation. En présence d'une coudure peu accentuée, avec peu d'atrophie, on se contentera de protéger la jambe contre les traumatismes et d'empêcher l'augmentation de la courbure par le port d'une gouttière en feutre plastique ou en gutta et plus tard par celui d'une gouttière en cuir moulé, munie de tuteurs latéraux ; la marche sera facilitée par l'adjonction d'une chaussure à semelle surélevée. Ce traitement orthopédique sera complété par du massage et par l'application d'un bandage compressif suivant la méthode de Bier.

Si la lésion est plus grave, on pourra tenter une résection cunéiforme avec suture osseuse ; mais l'échec de l'intervention est presque constant et on aboutit généralement à la formation d'une pseudarthrose ayant tous les caractères des pseudarthroses congénitales. C'est contre ces dernières que la chirurgie moderne a dirigé et mis au point des techniques opératoires nouvelles ; mais avant d'entrer dans « cette ère moderne », nous passerons rapidement en revue les différents traitements préconisés avant celui de Reichel.

Disons tout de suite que tous ces traitements étaient généralement inopérants. Adams, Brinton, Braune sont les premiers auteurs qui conseillent l'intervention. D'autres, se considérant comme désarmés, s'abstiennent de toute opération. Il faut reconnaître que tout a été essayé : l'immobilisation prolongée, l'avivement des fragments avec suture osseuse ou enchevillement, la prothèse interne au moyen des plaques métalliques vissées latéralement, de la griffe de Jaboulay ou de l'appareil de Martin.

Reinhart Stoettner dans sa thèse a comparé les résultats des différents traitements employés dans les pseudarthroses en général et conclut que la méthode hyperémique et les injections de sang dans le foyer de la fracture sont supérieures à l'ostéosynthèse avec ses différents moyens de soudure. Mais ces procédés ne sont plus suffisants dans les pseudarthroses congénitales. M. Frœlich a publié quatre observations de pseudarthrose congénitale (*Revue d'Orthopédie*, 1910) où ni l'immobilisation prolongée, ni l'irritation des fragments, ni la résection, ni la suture osseuse n'arrivèrent à amener la consolidation. M. Frœlich ajoute qu'il en est presque toujours ainsi. Cela tient à ce que le périoste avoisinant le siège de la pseudarthrose est frappé d'une véritable dégénérescence : aussi l'atrophie et le raccourcissement s'accentuant avec l'âge, l'amputation était-elle considérée parfois comme la solution la plus favorable.

Reichel, après avoir essayé tous les procédés énumérés plus haut, eut l'idée d'appliquer la greffe osseuse au traitement d'une malformation aussi rebelle. Nous allons exposer sa technique.

Procédé de Reichel (Greffe ostéoperiostéo-cutanée pédiculée)

Reichel prend son lambeau sur la jambe opposée où il reste uni par son pédicule tandis que lui-même s'applique entre les fragments de la pseudarthrose. Le pédicule n'est sectionné que quand la vitalité du lambeau est suffisamment assurée par ses anastomoses vasculaires locales. Voici d'ailleurs l'opération empruntée à Reichel (il s'agissoit d'une pseudarthrose de la jambe droite)) :

« On libère d'abord la pseudarthrose du péroné. Le périoste étant ensuite soulevé sur les deux fragments, on place sous celui-ci à la hauteur du foyer de la fracture une tablette d'ivoire de 4 cm. 1/2 de long sur 3 mm. d'épaisseur. Le périoste est recousu au catgut, la peau au fil.

Puis on incise une cicatrice cutanée qui résulte d'opérations précédentes jusqu'à l'os. Le périoste tibial est fendu sur une longueur de 3 à 4 cm. et soulevé des deux côtés. Puis, sur la jambe gauche cette fois, Reichel trace au bistouri trois côtés d'un lambeau cutané quadrilatère à pédicule externe, et une incision verticale de 6 cm. à 3 ou 4 mm. en dedans du bord interne du tibia, allant jusqu'à l'os, et deux incisions horizontales allant des extrémités de l'incision verticale jusqu'à 3 cm. en dehors du bord tibial antérieur. Les incisions allaient en arrière jusqu'à la face interne du tibia, où elles intéressaient le périoste, tandis qu'en dehors du bord tibial antérieur, elles allaient jusqu'à la gaine des muscles. A l'aide du ciseau on tailla sur la face interne du tibia une lamelle osseuse de 3 mm. d'épaisseur correspondant au lambeau cutané et y restant adhérent par son périoste.

Les jambes furent ensuite rapprochées et en partie croisées et le lambeau put ainsi être transplanté dans la plaie précédemment préparée à la jambe malade. Il y dépassait de 3 cm. environ le foyer de la fracture en haut et en bas ; il y fut fixé dans cette position par suture au catgut de ses bords périostiques avec ceux du périoste décollé du tibia droit. La plaie cutanée fut suturée au fil, puis un appareil plâtré circulaire fixa les deux jambes, des orteils à la partie moyenne de la cuisse. Au bout de vingt jours, l'appareil fut ouvert, le pédicule du lambeau sectionné et réuni au bout cutané correspondant de la jambe malade. »

Le succès fut complet et le malade sortit guéri, sans appareil, six mois après l'opération. Sa sortie avait été retardée par une fracture qu'il s'était faite à la jambe gauche à la hauteur où l'on avait pris la greffe osseuse. Cette fracture guérit sans déplacement. Reichel revit son malade à l'occasion d'une nouvelle fracture au niveau de la jambe gauche et qui guérit complètement. La pseudarthrose de la jambe droite était absolument consolidée.

Nous discuterons dans le pronostic opératoire la valeur de ce procédé.

Procédé de Codivilla (Greffe ostéopériostique fragmentée)

Il consiste :

1° Dans l'ablation de la pseudarthrose tibiale par résection sur la diaphyse ;

2° Redressement du péroné, soit à la main, soit par ostéotomie cunéiforme ;

3° Formation d'un lambeau ostéopériostique sur le tibia sain, de dimensions suffisantes pour qu'il puisse, divisé

en petits morceaux, envelopper complètement comme d'un manchon le foyer de résection tibial. Suture des lambeaux et des parties molles. Plâtre. L'immobilisation plâtrée est conservée un an environ ; l'appareil sera renouvelé tous les mois ou tous les deux mois et ira de la cuisse aux pieds. Quand la pseudarthrose aura disparu, on adaptera une bottine surélevée qui soutiendra en même temps la moitié inférieure de la jambe.

Codivilla obtint avec ce procédé une consolidation après 11 mois d'immobilisation. Nové-Josserand en eut une au bout de 8 mois seulement.

Technique de M. Frœlich.

M. Frœlich a modifié le procédé de Codivilla d'une part en s'abstenant de fragmenter la greffe ostéopériostée pour nuire moins à sa vitalité et en la disposant longitudinalement sur les deux extrémités osseuses. Après résection de la pseudarthrose, M. Frœlich fait une incision sur la crête tibiale saine et y enlève un lambeau ostéopériosté de 2 cm. 1/2 de long sur 1 cm. de large ; cette greffe est immédiatement transplantée dans le foyer tibial malade. Mais ce procédé comporte une innovation qui contribue largement au succès de l'opération. M. Frœlich en fait l'exposé suivant : « Je ne me borne pas à aviver les deux fragments du tibia, mais je les creuse dans leur centre avec le perforateur de façon à arriver jusque dans la moelle ; celle-ci se répandant dans le foyer de la fracture, contribue pour sa part à la régénération osseuse et aide à l'action de la greffe périostée. Je me suis basé, pour adopter cette ligne de conduite, sur ce fait que dans les pseudarthroses congénitales, la

moelle est toujours séparée du foyer de la fracture par du tissu altéré sur une assez grande étendue, et sur les travaux de Lexer, de Kœnigsberg (Congrès allemand de Chirurgie, 1908), qui a rappelé l'importance de la moelle pour la prolifération osseuse. »

Cette technique a donné à M. Frœlich de beaux succès, en particulier chez la malade de l'observation IV où la consolidation fut obtenue deux mois après l'intervention.

Technique de Delagenière.

Nous empruntons à Delagenière l'exposé de sa technique. Il s'agit d'une greffe periostique doublée dans toute son étendue d'une mince couche osseuse : cette greffe devra avoir l'épaisseur d'une pièce de 50 centimes et ne jamais atteindre toute l'épaisseur du tibia. Comme largeur elle aura toute celle de la face interne du tibia ; elle aura une longueur variable suivant le but à atteindre et sera aussi régulière que possible. Sa consistance sera dans son ensemble celle d'une forte lamelle de bois.

Après enlèvement minutieux de touts les tissus scléreux, dénudation et avivement des extrémités osseuses, le lit de la greffe sera ménagé avec attention : il faut que les greffes empiètent de 2 cm. au moins sur les extrémités osseuses et il faut que ces extrémités soient prises entre deux greffes placées l'une en arrière, l'autre en avant, leur face secrétante sur l'os.

On met ensuite le membre opéré dans un appareil plâtré circulaire, le pied en légère abduction ; l'appareil est

changé tous les mois et ne devra être supprimé qu'après parfaite consolidation.

Cette méthode a été appliquée avec succès par différents chirurgiens, notamment par Nové-Josserand. Dans l'observation III, la consolidation fut obtenue par une seule greffe de Delagenière deux mois après l'opération.

Valeur et indication des différentes greffes osseuses

Pronostic opératoire et résultats éloignés

La chirurgie actuelle utilise en somme deux catégories de greffes : la greffe pédiculée et la greffe libre ; la première encore appelée ostéoplastique et la deuxième autoplastique. En se plaçant uniquement au point de vue biologique et en faisant abstraction de toute application clinique, il est indéniable que seule la greffe pédiculée mérite au sens rigoureux du mot l'appellation de greffe ; seule en effet elle conserve sa vitalité et peut jouer d'emblée le rôle de remplacement qui lui est demandé.

Cunéo et Rouvillois, dans leur rapport présenté au XXXI[e] Congrès de Chirurgie insistent précisément sur la différence de la valeur ostéogénétique de la greffe libre et de la greffe pédiculée ; tandis que celle-ci fait corps immédiatement avec l'os, sans modification notable de sa structure, celle-là au contraire ne favorise la reconstruction osseuse que grâce à la forte réaction ostéogénique qu'elle provoque tant au contact des extrémités osseuses que du tissu conjonctif ambiant, mais après avoir subi une nécrobiose plus ou moins totale.

Les greffes pédiculées semblent donc *a priori* devoir donner les meilleurs résultats puisque biologiquement parlant ce sont les seules véritables greffes. De fait, dans leurs applications cliniques générales et particulières, elles se montrent nettement supérieures aux greffes autoplastiques. Est-ce là la condamnation sans retour de la greffe libre ? Evidemment non. Celle-ci aura ses indications spéciales et pourra être très précieuse dans certains cas. En effet, si la greffe pédiculée est d'une supériorité incontestable dans la généralité des cas, il n'en est pas moins vrai qu'en cas d'échec, elle aggrave beaucoup l'impotence du membre ; elle est de plus d'une application délicate. Ces deux raisons ont été mises en valeur par Cunéo et Rouvillois pour établir les indications respectives des deux greffes.

D'après ces auteurs, dans les cas de pseudarthrose grave, où la perte de substance est considérable et où la faculté de régénération osseuse est très faible, la greffe libre est vouée à un échec fatal ; il faut en effet dans ce cas, comme le fait remarquer Nové-Josserand, « remplacer cet os atrophié, aplasié, par un os vivant, sain, susceptible d'apporter des éléments neufs de réparation ». Or seule la greffe pédiculée peut fournir ces éléments. Au contraire, les greffes libres et en particulier celle de Delagenière seront tout à fait indiquées dans les cas de pseudarthrose légère, où les fragments ne sont séparés que par un très court espace.

Donc, greffe pédiculée dans les pseudarthroses graves et greffe de Delagenière dans les cas bénins.

Jetons maintenant un coup d'œil sur quelques statistiques fournies par différents chirurgiens au XXXI[e] Congrès de Chirurgie.

Putti, de Bologne, a eu l'occasion de traiter 13 cas de pseudarthroses congénitales par différents procédés, entre autre par la transplantation du péroné du côté opposé : il n'a enregistré que 2 succès.

Mauclaire a fait avec succès une série de greffes de Delagenière et à son avis une des qualités primordiales de ces greffons est leur extrême malléabilité.

Nové-Josserand a employé 3 fois la greffe de Delagenière pour des pseudarthroses congénitales[e]: il n'a eu qu'un succès dans un cas très bénin (Observation III) où il s'agissait de la non consolidation d'une ostéotomie faite pour une courbure congénitale. Dans les deux cas de pseudarthrose, il a obtenu une masse osseuse importante et cru le malade guéri ; mais la mobilité et la déformation ont réapparu peu après. Dans un cas de pseudarthrose grave, le résultat a été nul.

Le greffon de Reichel a par contre fourni à Nové-Josserand deux beaux succès (Observations V et VI) : dans les deux cas, la guérison a été complète et a pu être constatée dans le premier cas 18 ans, dans le deuxième 14 ans après l'intervention. Par contre, dans un cas où la consolidation semblait obtenue même sur la radiographie, il s'est produit ultérieurement une fracture à l'union du greffon avec le bout inférieur. Dans deux autres cas, échec complet.

Nové-Josserand pense que la question de l'âge de l'enfant a une influence sur le résultat du traitement : les deux succès enregistrés ont été opérés relativement tard, à 7 ans 1/2 et à 5 ans 1/2 ; les autres étaient au contraire des enfants âgés de seulement 3 à 4 ans.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces faits ? Faut-il

se rallier à l'opinion pessimiste de Broca pour qui « le traitement de cette malformation est surtout riche en déboires » ? Somme toute, le nombre des échecs enregistrés, quels que soient les traitements appliqués, paraît bien supérieur à celui des succès et puis, ajoute Nové-Josserand, « on peut se demander si les résultats annoncés ont toujours été définitifs, si les os reconstitués sur ce terrain défavorable se développent aussi bien qu'après les greffes faites pour des lésions traumatiques et enfin si le membre n'est pas voué à une atrophie définitive incompatible avec son fonctionnement ».

M. Frœlich attire lui aussi l'attention sur les modifications tardives que peuvent subir les greffes osseuses et cite l'observation suivante : « Une fillette, greffée à l'âge de 4 ans pour une pseudarthrose du tibia, eut à l'âge de 18 ans une sorte de maladie du cal avec douleur, impotence et gonflement. L'os se résorba partiellement, ce qui fit apparaître sur les radiographies des traînées d'ostéite raréfiante ressemblant à des traits de fracture. S'agit-il d'une lésion du cal, spontanée ou provoquée par le greffon tibial, ou bien d'une insuffisance de l'ostéogénèse à mettre sur le compte de la lésion congénitale ? Il est difficile de le préciser. En tout état de cause, cette ostéite raréfiante du cal semble être après un an en voie de réparation grâce au repos et à une médication recalcifiante. » (Observation IV.)

Malgré tout, quelles que soient les conditions difficiles de la régénération osseuse dans une telle malformation, il y a des exemples de guérison incontestable et définitive. A ce point de vue, les deux succès de Nové-Josserand présentent le plus grand intérêt : ils confirment nette-

ment la valeur de la méthode de Reichel dirigée contre les formes graves et établissent enfin que « la guérison des pseudarthroses congénitales par la greffe osseuse est possible, et qu'une fois la consolidation obtenue, le développement du membre se poursuit dans des conditions tout à fait normales » (Nové-Josserand).

Conclusions

I) Les incurvations et pseudarthroses congénitales de la jambe sont relativement fréquentes : elles constituent 76,30 % de toutes les pseudarthroses congénitales.

II) L'incurvation seule apparaît à la naissance et peut persister longtemps sous cette forme, mais généralement à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention, une pseudarthrose se constitue, rebelle à tous les traitements ordinaires.

III) La pseudarthrose est constituée à la naissance.

IV) Les principaux symptômes de la malformation sont : la pseudarthrose, la cicatrice, l'atrophie et le raccourcissement du membre, et d'une façon inconstante les malformations du pied.

V) On ne trouve presque jamais d'antécédents héréditaires.

VI) La théorie traumatique ne s'applique qu'à un très petit nombre de cas, sans qu'on puisse expliquer la cause de la non consolidation de la pseudarthrose. Les théories les plus communément admises actuellement sont celle de la compression amniotique (brides, capuchon amniotique), artérite oblitérante et celle de l'arrêt de développe-

ment fœtal, sans qu'on puisse dans l'état actuel de la science prendre parti pour l'une ou pour l'autre.

VII) Le pronostic est très grave. L'immobilisation, l'ostéotomie, l'avivement des fragments, la suture osseuse ne donnent aucun résultat.

VIII) Le traitement par la greffe osseuse est le seul qui ait des chances de réussir : il utilisera soit la greffe libre, soit la greffe pédiculée. Sur la première sont basées les méthodes de Codivilla, de M. Frœlich et de Delagenière ; la seconde est la méthode de Reichel.

IX) C'est la greffe pédiculée qui a donné jusqu'à présent les meilleurs résultats.

X) Malgré les échecs nombreux du traitement, la guérison de la lésion est possible.

Vu :
Nancy, le 6 mars 1923.
Le Président de la thèse,
Frœlich.

Vu :
Nancy, le 8 mars 1923.
Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 8 mars 1923.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

Observations

OBSERVATION I (inédite)

(Service de M. Frœlich, 1922)

Incurvation et pseudarthrose congénitale de la jambe, convexité postérieure.

Léon H..., 3 mois. Pas d'antécédents héréditaires ; la mère, âgée de 22 ans, primipare, ne présente aucun signe de rachitisme ou de spécificité. Elle a marché à 13 mois, a été réglée à 13 ans. La grossesse a évolué normalement : la mère se plaignait seulement d'une douleur sourde mais constante dans l'hypocondre gauche. Elle signale d'autre part qu'à 7 mois et demi elle s'est trébuchée dans une chaise et s'est heurté le côté droit contre une table ; mais ce léger traumatisme ne l'a pas empêchée de continuer à vaquer aux soins de son ménage. Les mouvements fœtaux ont été perçus à 3 mois et demi. La durée de l'accouchement a été de 36 heures : pas d'oligamnios, présentation du sommet, délivrance normale.

L'enfant né 15 jours avant terme pesait 3 kg. 500 à sa naissance ; il pèse actuellement 4 kg. 900, donc développement normal. Il ne présente pas de signes de rachitisme ni de spécificité.

La sage-femme remarque de suite la déformation de la jambe : la lésion est si prononcée que le pied se trouve complètement rejeté en arrière et que les orteils arrivent presque au creux poplité. Le docteur X... pose de suite un appareil redresseur en carton ; les jambes ont alors une longueur égale.

Au bout de 1 mois pas d'amélioration, tentative d'un nouvel appareillage puis, sur le conseil d'un confrère, envoi de l'enfant à la clinique de M. Frœlich, le 19 mai 1922, avec le diagnostic de pied bot congénital droit. La déformation est située à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe droite : elle consiste en une incurvation des deux os à convexité postérieure avec une forte mobilité des fragments ; le pied est en valgus, la plante regarde un peu en avant. A la partie postérieure, à 1 cm. environ du sommet de la courbure, on constate la présence d'une petite cicatrice étoilée. La sensibilité est un peu augmentée au niveau de la cicatrice.

Le raccourcissement de la jambe (mesure prise entre le plateau tibia et la malléole interne) est de 2 cm. 1/2. Pas d'atrophie notable ni de la jambe, ni de la cuisse. Le pied est en valgus mais ne présente pas d'autres malformations.

Radio : Au niveau du maximum de la courbure on voit une zone plus claire, indiquant la diminution de résistance de l'os à ce niveau et sa transformation fibreuse.

23 mai 1922 : Intervention par M. Frœlich ; incision postérieure, avivement du tibia au niveau de la courbure, résection cunéiforme et appareil plâtré.

Nouvelle radio : Il persiste encore une légère incurvation. L'enfant n'a pu être suivi.

OBSERVATION II (inédite)

(Service de M. Frœlich, 1922)

Incurvation congénitale de la jambe droite avec pseudarthrose.

Yvonne L..., 2 mois. Pas d'antécédents héréditaire. Grossesse normale, pas de traumatisme chez la mère. Accouchement normal par le sommet. La déformation est constatée à la naissance : l'incurvation siège à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe droite ; elle est à convexité antérieure et légèrement externe. Pas de cicatrice ni de déformation du pied.

On hésite entre une fracture obstétricale et une malformation congénitale ; le tibia présente en effet un cal exubérant et les mouvements joués sont douloureux.

A la radio, on constate le siège de la fracture à la limite du tiers inférieur et du tiers moyen et la présence d'un cal fusiforme à ce niveau.

22 juin 1922 : Redressement du membre et pose d'un appareil plâtré.

5 juillet. — L'aspect radiographique est bon : la consolidation se constitue de plus en plus.

11 janvier 1923 : L'incurvation du tibia semble augmenter.

17 janvier 1923 : L'enfant a 8 mois. Intervention de M. Frœlich : incision des téguments le long de la crête tibiale. Résection d'une partie du tibia. Cet os est ensuite placé en rectitude et y est maintenu par un appareil plâtré.

L'enfant sera revu ultérieurement.

OBSERVATION III

(Nové-Josserand, 1920)

Incurvation du tibia gauche : suite consolidation vicieuse. Prolapsus rectal (Guérie par la méthode de Delagenière).

Colette X..., 3 ans. Vient à la Charité le 28 septembre 1920 pour une déformation du tibia gauche consécutive à une fracture. Chute il y a 6 mois et fracture de la jambe qui a été immobilisée. La déformation est apparue quelque temps après l'ablation de l'appareil d'immobilisation, progressivement, sous l'influence de la marche.

Actuellement, le tibia est incurvé en dehors et a l'apparence d'un tibia rachitique. Pas d'épaississement osseux correspondant à un cal. Pas de raccourcissement. Dans la station debout, pied déjeté en dehors sans valgus.

Prolapsus rectal muqueux de 4 cm.

Radio montre une incurvation très marquée en dehors des deux os de la jambe au niveau du siège de l'ancienne fracture.

Aucune trace de cal, mais au niveau du sommet de la courbure la corticale des deux os est très épaissie.

Intervention le 18 octobre par M. le docteur Rendu. Ostéotomie cunéiforme du tibia. Redressement. Plâtre. Cerclage de l'anus. Le 3 mars 1921, la déformation s'est reproduite en partie. Pas de consolidation.

Intervention le 7 mars 1920 par M. le Professeur Nové-Josserand. On découvre le foyer de la pseudarthrose, les os sont réunis par un tissu d'apparence fibreuse très dense et dans lequel il n'y a aucune formation osseuse. On enlève ce tissu aussi complètement que possible, puis on creuse une tranchée longue d'environ 4 cm. dans le fragment supérieur et dans le fragment inférieur. Cette tranchée montre que l'os est anormal jusqu'à une grande hauteur, il a une apparence fibreuse et on ne trouve pas de canal médullaire.

On taille du côté opposé un greffon ostéopériostique de Delagenière et on le place dans la tranchée en le fixant simplement par la suture du périoste. Le 7 mai 1921, le cerclage du rectum persiste.

L'enfant lève la jambe facilement ; elle frappe avec force. On ne perçoit aucune mobilité dans la pseudarthrose.

OBSERVATION IV

(M. Frœlich, 1909, revue en 1922, XXII[e] Congrès de Chirurgie)

Incurvation et pseudarthrose congénitale (traitée par la méthode de M. Frœlich).

Marcelle H..., de Void, âgée de 4 ans, nous est adressée par le docteur Rouyer : elle présente une incurvation antérieure de la jambe droite avec forte mobilité et pseudarthrose. Il y a un an, en sautant à pieds joints, elle se fit mal au niveau de la jambe, resta trois semaines au lit. Au bout de ce temps, elle essaya de marcher mais sa jambe ne la soutenait plus. Le père nous raconte que la jambe de l'enfant a toujours été depuis la naissance courbée en avant. Nous constatons que

l'incurvation antéro-postérieure et légèrement interne existe au niveau du tiers inférieur ; la jambe est atrophiée avec raccourcissement de 1 cm. 1/2 ; pas de cicatrice sur le sommet de la courbure.

Une radiographie montre que le fragment inférieur du tibia est arrondi en boule et le fragment supérieur creusé en cupule.

Le 15 avril 1908, résection des deux extrémités osseuses et suture avec une agrafe de Jacoël.

Auparavant, la jambe avait été immobilisée pendant six mois dans un plâtre sans résultat.

La suture osseuse ne fut pas plus heureuse : le 4 juin 1908, la pseudarthrose persistait, la mobilité anormale avait plutôt augmenté.

Je pratique alors l'opération suivante : j'excise de nouveau la pseudarthrose qui est constituée par un trousseau de tissus fibreux et du cartilage. Les extrémités de l'os sont friables, jaunes, d'aspect graisseux. Je creuse avec le perforateur le centre des fragments jusqu'à pénétrer dans le tissu médullaire. Puis, sur le tibia de la jambe saine, je prélève un lambeau ostéopériosté de 4 cm. de long sur 2 de large et 3 mm. d'épaisseur, et je le place sur les fragments de la pseudarthrose préparés comme il vient d'être dit. Suture et plâtre. Réunion par première.

Au bout de deux mois, la consolidation était obtenue. L'enfant marche d'une façon parfaite, le cal est solide, ainsi que le montre une radiographie très démonstrative. Cette enfant fut montrée à la Société de Médecine de Nancy le 23 juin 1909.

En 1922, l'enfant est revue : elle a 19 ans. 9 février 1922 : Depuis cinq mois elle commence à souffrir de son ancienne fracture. Raccourcissement de 1 cm. 1/2 et atrophie du mollet de 1 cm. Une légère incurvation persiste. Le cal est gros et douloureux à la pression. La radio révèle des traînées d'ostéite raréfiante. Octobre 1922 : L'ostéite du cal semble être en voie de réparation grâce au repos et à une médication recalcifiante.

OBSERVATION V

(Commentaire d'une ancienne observation, exposé par M. Nové-Josserand au XXXI[e] Congrès de Chirurgie [Nové-Josserand, 1922]).

Pseudarthrose congénitale de la jambe gauche traitée et guérie par la méthode de Reichel.

(Revue guérie 18 ans après l'intervention.)

Il s'agit d'une femme qui est âgée actuellement de 26 ans et demi et que j'ai soignée depuis l'âge de 4 ans. Elle était atteinte, comme vous le montre une radiographie, d'une pseudarthrose portant sur les deux os de la jambe gauche, avec une atrophie accentuée surtout sur le tibia où les deux extrémités osseuses étaient amincies et effilées en pointe. Après plusieurs tentatives opératoires sans intérêt aujourd'hui : je lui fait en novembre 1904, alors qu'elle avait 8 ans et demi, une greffe pédiculée prise sur le tibia du côté opposé, suivant le procédé de Reichel. Le pédicule fut sectionné au bout de quinze jours, et la consolidation fut complète au bout de six mois.

Voici les radiographies successives qui vous montrent le développement progressif du tranplant. La première date du 25 octobre 1905, soit un an après l'intervention. La deuxième du 7 juillet 1906 montre que le transplant a augmenté sensiblement de volume et que le tibia s'est allongé.

La troisième, du 26 novembre 1906, fait voir la tendance de plus en plus grande à la reconstitution d'un os normal.

Enfin la dernière, faite le 21 septembre 1922, soit dix-huit ans après l'opération, montre le tibia reconstitué sous une forme à peu près normale.

La malade marche parfaitement sans appareil. En l'examinant, on sent encore à la surface de la jambe le transplant formant une plaque dure. Le membre s'est très bien développé en longueur et en volume comme vous le montre cette photographie. Le raccourcissement du tibia, qui était de 6 cm. le

23 juin 1905, est maintenant de 6 cm. 5, et l'atrophie du pied qui était de 4 cm. en longueur s'est réduite à 3 cm.

Ainsi, chez cette malade, l'atrophie du membre a cessé de progresser du jour où la fonction a été rétablie, et le développement s'est poursuivi dès lors d'une façon tout à fait normale.

OBSERVATION VI

(Commentaire d'une observation exposée par Nové-Josserand au XXXI[e] Congrès de Chirurgie, 1922 [Nové-Josserand])

Pseudarthrose du tibia traitée et guérie par la méthode de Reichel (Revue guérie quatorze ans après l'intervention).

Il s'agit d'un garçon qui était atteint d'une pseudarthrose du tibia seul à la suite d'une fracture spontanée à l'âge de 2 ans. Je l'ai opéré à 7 ans et demi, le 25 janvier 1908. Vous voyez sur la radiographie que les deux os étaient restés au contact et qu'une sorte d'articulation s'était établie entre eux. J'ai fait aussi dans ce cas la greffe pédiculée prise sur le tibia sain suivant le procédé de Reichel. La consolidation a été obtenue le 15 juin, soit au bout de quatre mois.

Je n'ai pas les radiographies intermédiaires, mais voici l'état définitif à la date du 8 juillet 1913, soit au bout de cinq ans et demi : vous voyez que l'os s'est parfaitement reconstitué et qu'il a un aspect tout à fait normal.

J'ai souvent revu cet enfant, encore récemment, et sa guérison est restée complète.

Le raccourcissement, qui était de 4 cm. sur la jambe et de 2 cm. 5 sur le pied à 7 ans et demi, était à 13 ans de 6 cm. sur la jambe gauche et de 2 sur le pied. Ici encore le membre a donc pu se développer suffisamment. Vous pouvez voir d'ailleurs sur cette photographie qu'à part le raccourcissement, il a un aspect normal.

OBSERVATION VII

(William Carpentier, Rouen 1920, *Revue d'Orthopédie*)

Fracture in utero des deux os de la jambe gauche au tiers inférieur. Consolidation vicieuse avant la naissance.

Ernest V..., 21 ans, m'est adressé pour malformation congénitale du membre inférieur gauche. Les directions des deux tiers supérieurs de la jambe, de son tiers inférieur et du pied forment un Z renversé presque régulier.

On voit que la crête tibiale change brusquement de direction sous un angle de 35° à sinus postérieur et rencontre le dos du pied sous un angle de 38° à sinus antérieur. Les profils du tendon d'Achille et du mollet se coupent à angle droit. De face on note que le sommet de l'angulation tibiale est arrondi, boutonné et que la peau est peu mobile sur l'os sous-jacent. Le pli de flexion du pied est profondément accusé : la peau s'appose à elle-même sur une étendue de 3 cm. sur la ligne médiane, elle est atteinte d'intertrigo. Le pied paraît absolument normal, à cela près que la voûte plantaire est légèrement affaissée. Le 1er orteil est en valgus et le 5e orteil en marteau.

La marche est possible quoique très pénible : pour suppléer au raccourcissement, le malade s'est confectionné une chaussure qui épouse grossièrement la déformation et qui porte une semelle de 11 centimètres à sa partie antérieure.

Cet homme ne présente aucune trace de rachitisme et d'hérédo-syphilis. Il est né à terme et dès sa naissance son pied s'est présenté tel que nous l'avons décrit. On lui a souvent répété que sa mère avait fait une chute grave qui l'obligea à garder le lit jusqu'aux environs du terme. La radiographie montre qu'il s'agit d'une fracture des deux os de la jambe au tiers inférieur vicieusement consolidée. Cette opinion se justifie par le chevauchement des fragments qui viennent se perdre dans un cal très dense.

Cet homme demandait l'amputation : après m'être rendu

compte du défaut d'élasticité des parties molles j'abandonnai toute idée d'ostéotomie ou d'ostéoclasie et lui fis l'amputation au tiers moyen à lambeau postérieur. Au cours de l'opération, je remarquai surtout l'aplasie osseuse portant surtout sur le péroné qui était réduit à une grêle baguette creusée d'un canal médullaire admettant à grand'peine une sonde cannelée : on eût dit un os de jeune poulet. L'artère tibiale postérieure était déplacée, les artères péronière et tibiale antérieure avaient le calibre d'une radiale d'adulte.

Selon nous, il s'agit d'une fracture de jambe in utero due vraisemblablement au traumatisme de l'organisme maternel et qui s'est consolidée en position vicieuse avant la naissance. A quelle autre cause en effet pourrions-nous l'attribuer ? Cet homme vigoureux et musclé ne présentait aucune trace de rachitisme. Il nous paraît également inutile de discuter le diagnostic de syphilis héréditaire dont cet individu n'avait pas le moindre stigmate. Peut-on songer à une déformation par brides amniotiques ? Pas davantage, puisque les téguments n'offraient ni cicatrice ni adhérence.

Mais est-il besoin d'insister davantage puisque la radiographie a montré l'image d'une fracture typique avec chevauchement et gros cal ?

OBSERVATION VIII

(M. Frœlich, XXII[e] Congrès de Chirurgie, 1909)

Incurvation congénitale des deux os de la jambe gauche, à convexité antérieure, et incurvation des deux os de la jambe droite à convexité postérieure.

Roger H..., âgé de 5 semaines, nous est adressé en juillet 1909 par le docteur Guillot, de Dommartin. C'est le premier enfant : il serait né trois semaines avant terme, peu de liquide amniotique (couches sèches), l'enfant est nourri au biberon.

A la jambe gauche on remarque, au niveau du tiers inférieur, une incurvation des deux os à très forte convexité antérieure et légèrement à convexité externe. Il existe une cica-

trice étoilée sur le sommet de la courbure antérieure. Pas de malformation des orteils, le pied est en léger varus. A la jambe droite il existe, au niveau du tiers inférieur, une incurvation à sommet postérieur des deux os. Une cicatrice étoilée se trouve également au sommet de cette courbure postérieure.

Le genou droit présente des craquements quand l'enfant le bouge.

Le 29 septembre 1909, l'enfant est revu ; l'état est identique au précédent. Une radiographie est faite et montre l'incurvation des deux os de la jambe et au sommet de cette incurvation une zone plus claire dans le tissu osseux : transformation fibreuse probable.

Traitement : appareil redresseur pour la nuit.

OBSERVATION IX

(M. Frœlich, XXII[e] Congrès de Chirurgie, 1909)

Incurvation avec pseudarthrose congénitale.

Madeleine Z... a fait plusieurs séjours à l'hôpital de Nancy ; elle a 4 frères et sœurs bien portants, mais des antécédents héréditaires tuberculeux. A la naissance on remarqua que le tibia présentait une incurvation antérieure au niveau de l'union de son tiers inférieur avec le tiers moyen. La jambe à ce moment ne présentait pas de raccourcissement appréciable. A 11 mois, l'enfant fut ostéoclasiée par un chirurgien qui pensait avoir affaire à du rachitisme. La fracture ne se consolida plus.

A l'âge de 4 ans, elle entra pour la première fois dans notre service. La jambe gauche était raccourcie de 2 cm. et atrophiée. Il existait une pseudarthrose et à son niveau une cicatrice allongée.

Je pratiquai la résection de la pseudarthrose, qui était composée de cartilage et de tissus fibreux, et je fis une suture avec trois fils d'argent. Le résultat fut nul.

L'enfant marchait avec un appareil prothétique composé d'un soulier à talon élevé, d'une jambière et d'une genouillère.

Deux ans après, je pratiquai une nouvelle intervention semblable sans résultat.

L'enfant a été revue en mai 1909 ; elle a actuellement 11 ans et présente un raccourcissement total de 11 cm. 1/2 dont 9 cm. dus à la jambe. La cicatrice congénitale persiste ; on voit en outre les cicatrices des deux opérations osseuses. Le pied est raccourci, atrophié, en léger valgus équin. La jambe malade a son système pileux plus développé ; la température est plus basse de ce côté.

L'enfant marche toujours avec l'appareil décrit plus haut.

OBSERVATION X

(M. Frœlich, XXII[e] Congrès de Chirurgie, 1909)

Incurvation congénitale du tibia sans pseudarthrose avec malformation des orteils.

M... Louis, de Colombey, âgé de 2 mois et demi, nous est amené au mois de mars 1905 à cause d'une malformation de la jambe droite. L'enfant est né avant terme ; un premier enfant était déjà né avant terme, mais n'avait pas vécu. L'enfant est bien constitué et présente outre la déformation de la jambe droite une petite hernie ombilicale et une grosse hernie inguinale gauche. La jambe droite est plus petite, le pied en valgus, il n'y a que 4 orteils qui sont en syndactylie 2 par 2. L'orteil manquant semble être le médius.

Le tibia présente une incurvation à angle antérieur et à son niveau une cicatrice linéaire adhérente .

Le tibia et le péroné sont raccourcis ; ils mesurent 8 cm. 1/2 et 7 cm. ; du côté sain, ils ont 10 et 8 cm.

La radiographie montre que le tibia et le péroné sont incurvés au niveau de leur tiers inférieur et que le péroné existe dans toute sa longueur.

Le traitement consiste en manipulations contre le valgus, en hyperémie au niveau du genou et dans le port d'un appareil redresseur de l'incurvation pendant la nuit.

Je revois l'enfant en avril 1907. Le raccourcissement est de 3 cm. ; je sectionne le long du péronier et je fais porter à l'enfant une chaussure à semelle surélevée. L'enfant marche sans claudication.

OBSERVATION XI

(M. Frœlich, XXII[e] Congrès de Chirurgie, 1909)

Incurvation congénitale du tibia sans pseudarthrose vraie avec ectrodactylie.

Andrée C..., âgée de 18 mois, nous est présentée le 6 juin 1908 : c'est le quatrième enfant d'une femme dont les trois premiers enfants naquirent avant terme et moururent, à six semaines et à sept mois, de méningite. Vers la fin de sa dernière grossesse, la mère aurait été renversée par un veau.

Le 5[e] orteil manque à chaque pied, le pied droit est en valgus, le tibia droit présente une forte incurvation à crête saillante antérieure. Sur le sommet existe une cicatrice longitudinale d'un centimètre et demi, étoilée en son milieu.

Elle ne paraît pas adhérente. Le raccourcissement de la jambe droite est de 4 cm. La circonférence de la jambe est atrophiée.

L'enfant nous avait déjà été montrée il y a un an ; les constatations avaient été identiques sauf que la main droite était en position de main bote cubito-palmaire, mais elle s'est redressée. Nous avions d'abord pensé à une absence congénitale du péroné, compliquant l'incurvation, mais la radiographie montre que le péroné existe au moins dans sa partie moyenne.

Sur la radiographie on voit en plus, en arrière de la cicatrice, une zone claire indiquant la diminution de résistance de l'os à ce niveau.

Le 15 juin, je redresse le valgus après ténotomie du tendon d'Achille et le 10 juillet, pour remplacer la malléole externe absente, je prends sur le tibia sain un lambeau ostéopériosté de 4 cm. de long sur 1 cm. de large et je le place sur le bord

externe de l'astragale, l'extrémité supérieure de la greffe dans la prolongation de la partie inexistante du péroné.

Réunion par première.

L'enfant est revue en octobre 1908 et radiographiée. La greffe est vivante et s'est accrue, le pied toujours en bonne position grâce à une gouttière en feutre plastique, la différence de longueur entre les deux jambes est toujours de 4 cm.

OBSERVATION XII

(Codivilla, 1907)

Pseudarthrose du tibia droit traitée par la méthode de Codivilla

Le jeune N..., de Modène, se présente le 18 mars 1905 à l'Institut orthopédique de Bologne, avec une pseudarthose siégeant au tiers inférieur du tibia droit. Les deux fragments du tibia décrivent un angle à direction antéro-interne. Le pied est en varus et ne touche le sol qu'avec son bord externe. La pseudarthrose jouit d'une très grande mobilité. Le péroné semble solide. Les mouvements du pied étaient si douloureux, que la jeune fille immobilisait son articulation tibio-tarsienne le plus possible.

La radiographie confirme les détails relatifs au tibia. Elle montre en outre que le tibia est d'un tiers moins gros que celui du côté normal et qu'il est extrêmement transparent.

L'amincissement et la pseudarthrose du tibia sont plus prononcés dans la région de la pseudarthrose, et plus spécialement dans le segment inférieur. On voit que le fragment inférieur s'effile très rapidement à partir de la région épiphysaire, et se termine en une espèce de tête recueillie dans la cavité articulaire glénoïde du segment supérieur.

Le péroné ne présente pas de solution de continuité, mais, à un niveau situé plus bas que la pseudarthrose tibiale, il s'amincit notablement, prend la forme d'un fuseau, puis grossit subitement pour former la région épiphysaire.

La déviation du tibia avait été remarquée dès les premiers

mois après la naissance. La difformité s'accentua peu à peu, jusqu'au moment où il fut nécessaire d'intervenir.

La malade fut opérée à 12 ans. Elle eut une récidive avec une pseudarthrose évidente. On ignore quelle fut la nature de l'intervention. Depuis ce moment, la difformité ne fit que s'aggraver et la marche était devenue absolument impossible.

Codivilla l'opéra le 23 mars 1906 selon son procédé. Il ostéotomisa d'abord le péroné obliquement. Cela fait, il réséqua la pseudarthrose, emprunta des fragments de périoste à l'autre tibia, le disposa comme nous l'avons relaté à propos du traitement, et appliqua un appareil plâtré sur toute la jambe et la moitié de la cuisse.

L'appareil enlevé au bout de deux mois, on remarque que la réduction est bonne, mais qu'il existe encore une grande mobilité entre les fragments du tibia. On remet un nouvel appareil plâtré qu'on laisse trois mois. Ce nouvel appareil enlevé, on remarque qu'il n'est plus facile de produire de mouvements dans la région de la pseudarthrose. Mais lorsque la malade essaie de lever la jambe, elle ressent quelques douleurs dans la pseudarthrose. L'incurvation s'est reproduite en partie. Aussi chloroforme-t-on la malade afin de redresser la jambe. La résistance qui se produit pendant la réduction indique le progrès obtenu.

L'immobilisation dans le plâtre dure jusqu'en février 1906. On soumet alors la jambe au massage, et on permet à la malade d'essayer de se servir prudemment de sa jambe. La jambe est raccourcie de 7 cm. La malade porte un soulier haut, qui soutient seulement la partie inférieure de la jambe.

Deux ans après l'opération, la jeune fille pouvait marcher sans difficulté, avec un soulier à haut talon. La dernière radiographie ne laisse plus voir aucune solution de continuité dans le tibia.

Bibliographie

Albee. — Lois fondamentales de la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses (*Presse Médicale*, 1920).

Anzilotti. — Assenza congenita del perone : considerationi sulla anatomia pathologica e sulla patogenesi di tale deformita (*Archivio di Orthopedia*, 1909, T. XXVI, f. 1).

Arcy Power. — Ununited Fract. in Children. (*Intern. Journal of. the Med. Sc.*, 1892).

Aron et Simon. — Sort des greffes osseuses dans le traitement des pseudarthroses (*Presse Médicale*, 1920).

Bertoletti. — Polydactylie et teratome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques des glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, T. XXVII, 1914-1915).

Braune. — *Archiv. r. Klin. Chir.*, T. XXXIV, p. 669, 1886.

Brinton. — *Trans. of the American Surg. Association*, Philadelphie, Vol. II, 1885.

Broca. — *Chirurgie infantile*, Paris, 1914.

Brodhurst. — *System of Surgery* (1883).

Busachi et Ortalda. — *Archiv. di Orthopedia*, 1892, n° 2.

Codivilla. — Le traitement de la pseudarthrose congénitale du tibia (*Archiv. di Orthopedia*, XXVI, n° 3, 1907).

— Le traitement de la pseudarthrose congénitale du tibia (Congrès Ital. Chir. Rome, 1909).

Chapatoff. — Thèse de Lyon, 1921.

Charrin et Le Play. — *Rachitisme congénital* (Acad. des Sciences de Paris, 1905).

Chaussier. — *Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris*, t. III, 1813, p. 301.

Cunéo et Rouvillois. — *Rapport sur les greffes osseuses* (XXXI[e] Congrès français de Chirurgie, 2 octobre 1922).

Dareste. — *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1882, p. 510.

— *Production des monstruosités*, 1891.

Dejerine et Thomas. — Maladies de la moelle épinière (In *Traité de Médecine*, de Gilbert et Thoinot, fasc. XXXIV, 1909).

Delagenière. — Des greffes ostéopériostiques (*Journ. de Médecine et de Chirurgie pratique*, T. LXXXIX, 1916).

Dimitrieff. — Thèse Nancy, 1899.

Erlich. — Untersuchungen uber der Congenitalen Defekte und Hemmungsbildringen der Exträmitäten (*Virchow. Archiv.*, Bd. C. 1885, S. 113).

Fournier. — *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Paris, 1898.

— De l'emploi des greffes osseuses dans la chirurgie (*Journal médical français*, 24 mai 1922).

Fournier Jean. — Thèse Paris, 1919.

Frœlich. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 18 janvier 1900.

— Traitement des pseudarthroses congénitales de la jambe (*Revue d'Orthopédie*, 1910).

— Traitement des pseudarthroses congénitales de la jambe (XXII[e] Congrès de Chirurgie, 1909).

— Présentation d'une observation (XXXI[e] Congrès de Chirurgie, Paris, 1922).

Gasne. — Coudures et pseudarthroses congénitales de la jambe (*Revue d'Orthopédie*, 1907).

Gegenbaur. — *Anatomie comparée*, p. 653-663.

Gluge. — Thèse Nancy, 1907-1908.

Guiderdoni. — Thèse Montpellier, 1909.

Gurlt. — *Verhandlüngen der Gesellschaft für Gebürtshülfe* (Berlin, janvier 1857) et *Traité des fractures*.

Jeoffroy-Saint-Hilaire. — *Traité de Tératologie*, Paris, 1836.

Haudeck. — *Zeitschrifft für orthop. chirurg.*, 4e Band., 2e et 3e Heft, p. 326.

Hovelacque. — Thèse de science, Paris, 1920.

Ithen. — Thèse de Zurich, 1885.

Kirmisson. — *Traité des Maladies chirurgicales d'origine congénitale.*

Lambert. — Thèse de Lyon, 1907-1908.

Little. — *Déformations du squelette*, 1859.

Marfan. — *Rachitisme syphilitique*, 1922.

Mauclaire. — *Rapport présenté au XXXIe Congrès de Chirurgie*, Paris, 1922.

Nové-Josserand. — Malformation congénitale du membre inférieur droit (*Société de Chir.*, Lyon, mai-juin 1899).

— Pseudarthroses congénitales (*Bull. et Mém. de la Société de Chir. de Lyon*; 30 nov. 1908).

— *Rapport présenté au XXXIe Congrès de Chirurgie*, Paris, 1922 (pseudarthrose congéntiale).

Ollier. — *Traité des résections*, T. III, p. 455.

Potel. — Essai sur les malformations congénitales des membres (*Revue de Chirurgie*, 1914).

Pottier. — Thèse de Paris, 1908.

Porak et Durante. — *Rapports faits à la Société Obstétricale de France en 1905 sur les dystrophies osseuses.*

Putti. — *Rapport présenté au XXXIe Congrès français de Chirurgie*, 1922 (pseudarthroses congén.).

Rabaud. — L'atavisme et les phénomènes tératologiques (*Bull. et mém. de la Société d'Anthrologie*, 1903).

— L'amnios et les productions congénitales (*Archives générales de Médecine*, 1905).

— *La Tératogénèse*, Paris, 1914 (Douin).

Rabère A. — Les courbures congénitales des os de la jambe et les pseudarthroses infantiles (*Gazette des Hôpitaux*, 1907).

Reichel. — Traitement des formes graves de pseudarthroses, en particulier de la fracture intra-utérine de la jambe (*Zeitschrifft für orthop. chirurgic.* Z. O. C.).

Reinhart Stœtner. — Thèse de Munich, 1908.

Sainton. — Pronostic opératoire de la fracture intra-utérine du tibia (*Revue d'Orthopédie*, 1898).
Saint-Cyr. — Thèse de Paris, 1898-1899.
Salmon. — Thèse de Sciences, Paris, 1908.
Schiff. — Thèse de Leipzig, 1904.
Sperling. — *Aethiologie der Sog. intrauter. Fract. Arth. f. Orthop.*, S. W. I., v. 13.
Spillmann. — Article « Fracture » du *Dictionnaire Dechambre*.
Vilcoq. — Thèse de Paris, 1888-1889.
Zippel. — Thèse de Leipzig, 1896.

Table des Matières

Introduction 5
Historique 9
Symptomatologie 13
Diagnostic 19
Pronostic 27
Anatomie pathologique 28
Etiologie et pathogénie 32
Traitement 45
Valeur et indication des différentes greffes osseuses 52
Conclusions 57
Observations 59
Bibliographie 73

IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES